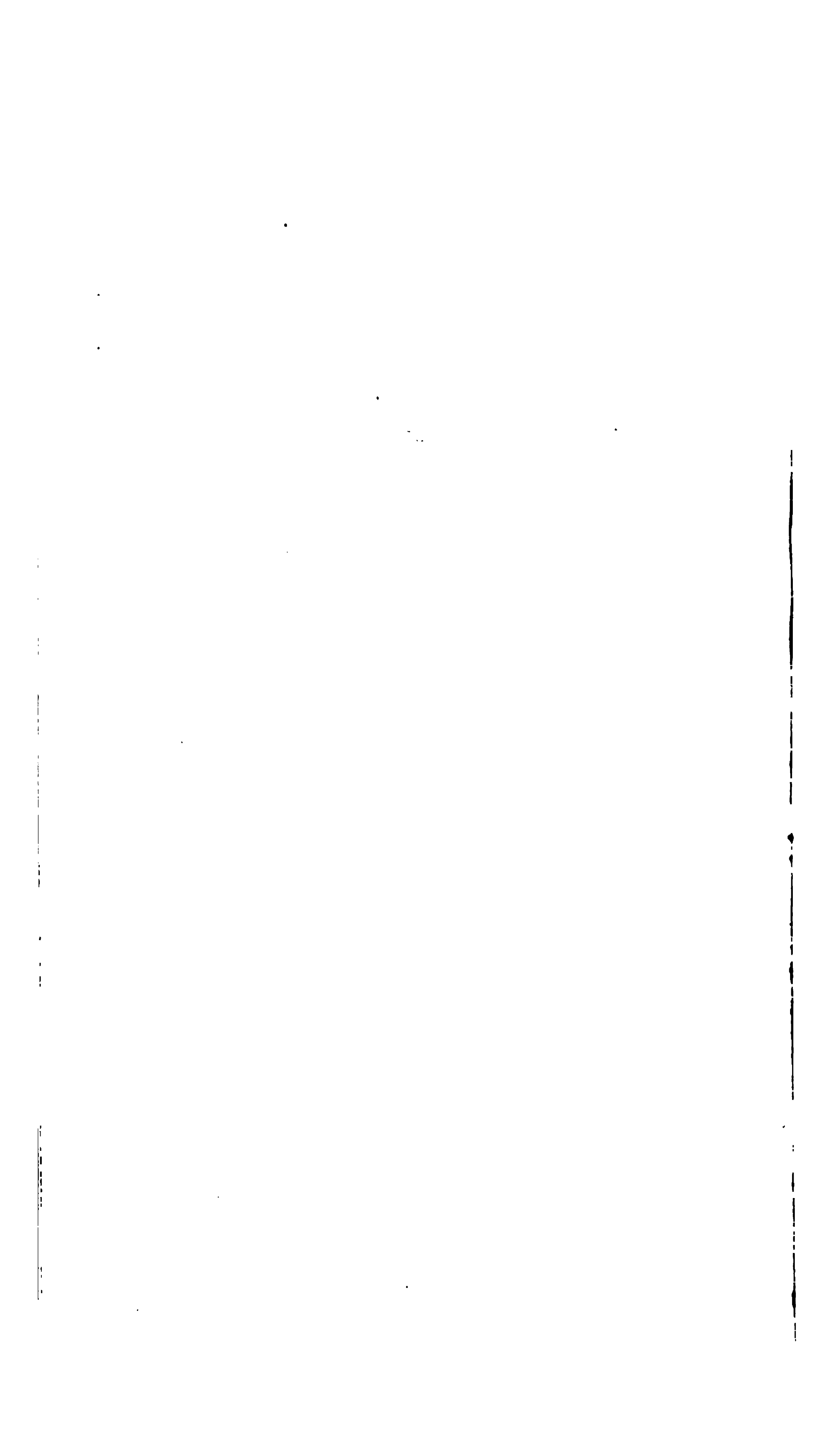



EX LIBRIS
WILLIAM DVDLEY
HALL.



ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN

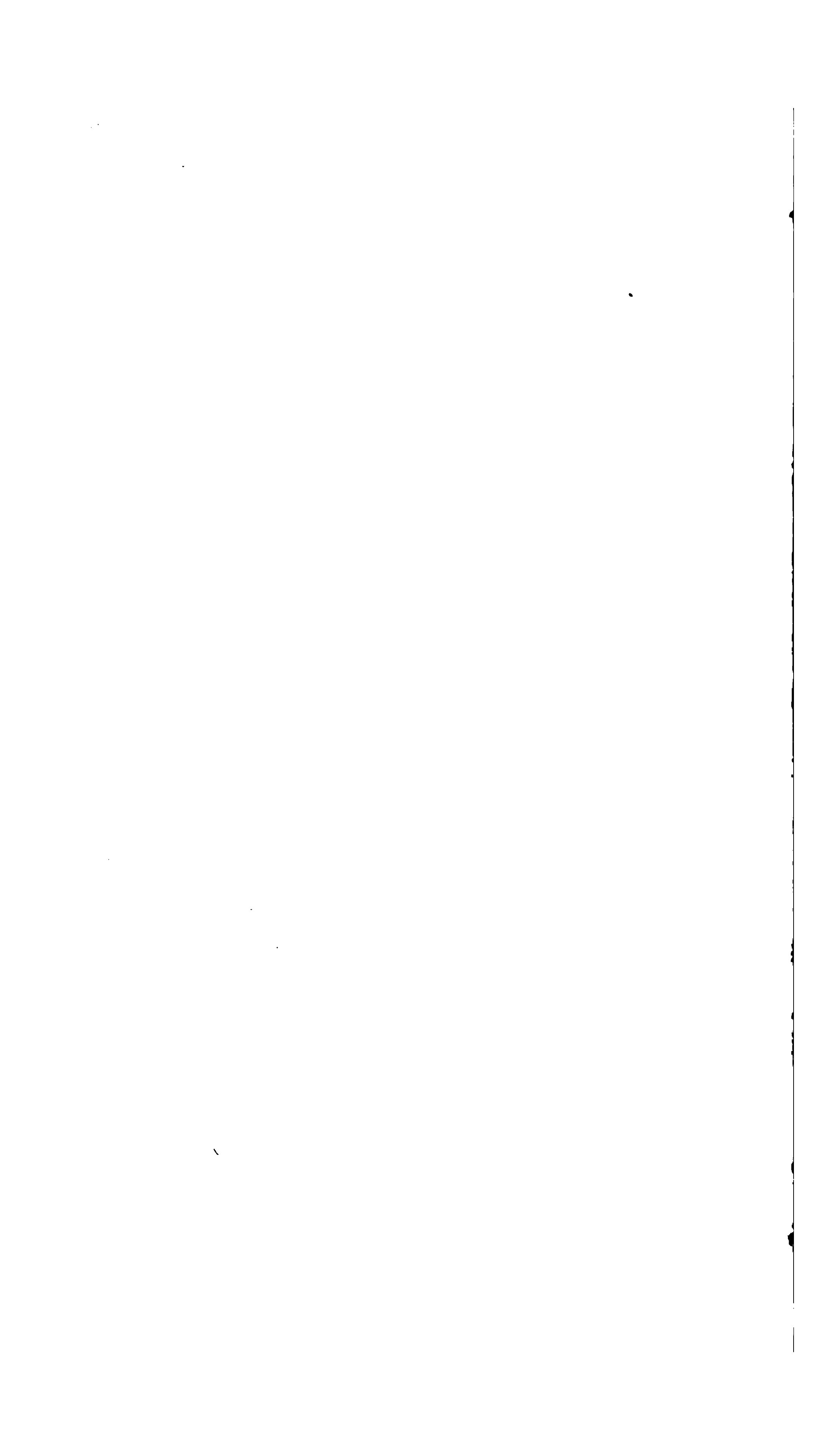
UND

PROF. H. SATTLER
IN PRAG.

VIERUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT 16 HOLZSCHNITTEN UND 6 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1888.



Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXIV, 1. Abtheilung.



Ueber den normalen irregulären Astigmatismus.

Von

Prof. Sigm. Exner,

Assistenten am physiologischen Institute in Wien.

Mit 4 Holzschnitten.

Hierzu Tafel I, Fig. 1.

Das emmetropische Auge sieht einen Stern nicht als Punkt, sondern eben als Stern, nnd das mässig myopische, übrigens normale, Auge sieht des Nachts um jede Strassenlaterne eine complicirte strahlige Scheibe. Ich habe eine analoge Scheibe auf Taf. I, Fig. 1, dargestellt, wie ich sie mit meinem rechten Auge beim Anblicke eines 1,05 cm weiten kreisförmigen Ausschnittes sehe, der im Blechcylinder eines Gasrundbrenners angebracht ist. Der Blechcylinder ist innen mit weissem Thon ausgekleidet, und die Lampe befindet sich in einem dunklen Zimmer 11,4 m von mir entfernt. Der scheinbare Durchmesser der ganzen Figur beträgt um 54 Winkelminuten.

Diese und ähnliche Erscheinungen sind es, die allgemein als der Ausdruck des „irregulären Astigmatismus" betrachtet werden, und ebenso werden als Grund desselben Unregelmässigkeiten in den brechenden Medien des Auges, der

Cornea und insbesondere der Linse, angenommen.*) Auch darüber, dass wenigstens gewisse Formen der Diplopia und Polyopia monocularis auf den irregulären Astigmatismus zurückzuführen sind, scheint Alles einig zu sein. Doch eine auf die Einzelheiten der Erscheinung eingehende Erklärung vermissen wir noch; ob die Unregelmässigkeiten der optischen Medien jene strahlige Figur und ihr Farbenspiel durch Brechung und Dispersion oder durch Beugung und Interferrenz erzeugt, welcher Art die Unregelmässigkeiten sein müssen, um jenen Effect hervorzurufen, warum sie das Sehen des

---

*) H. v. Helmholtz spricht von „Unregelmässigkeiten der Linse" (Phys. Optik. 2. Aufl., S. 172). A. Fick äussert sich in ähnlichem Sinne und bemerkt, dass „eine strenge Erklärung der Einzelheiten" der Erscheinung noch nicht gegeben ist. (Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. III. 1, S. 119). Letzteres hebt auch Donders hervor, der die einschlägigen Erscheinungen am genauesten studirt hat und ihre Ursache in dem strahligen Bau der Linse fand. (Die Anomalien der Refraction und Accomodation übersetzt v. O. Becker. Wien 1866, S. 461). Nach einem daselbst angeführten Citat bezog Thom. Young die auch schon von ihm untersuchte Erscheinung auf Unebenheiten an der Oberfläche der Linse. Aubert hingegen erklärt „undurchsichtige oder durchsichtige, aber mit einem anderen Brechungsexponenten versehene Partikelchen" als die Ursache des unregelmässigen Ganges der Strahlen. (Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe u. Sämisch. II. Bd. 2 Th., S. 467). Cadiat (Soc. de biologie 13. Jänn. 1877; Michel's Jahresbr. f. Ophthalmologie 1877, S. 380) führt die Erscheinungen auf Polarisation des Lichtes in den einzelnen Sectoren der Linse zurück. Gegen diese Deutung spricht, dass die Erscheinungen durch Vorsetzen eines Nikol'schen Prismas, sowie durch dessen Drehung vor dem Auge nicht verändert werden. — In neuerer Zeit hat Berlin (Tagblatt der Berliner Naturforscherversammlung 1886, S. 357) eine Form des Linsenastigmatismuses von ganz eigenthümlicher Art bei Thieren beschrieben. Es wäre sehr interessant, die Zerstreuungskreise solcher Linsen kennen zu lernen. — A. Fick hat analoge Erscheinungen an den Bildern von Glaslinsen hervorgerufen, indem er diese mit Wassertropfen belegte. (Vergl. Helmholtz Phys. Opt. 2. Aufl., S. 172. Es soll dieser Versuch in der ersten Auflage von Fick's Med. Physik enthalten sein; leider ist mir diese unzugänglich; in der 2. Auflage finde ich nichts davon).

corrigirten Auges so wenig beeinträchtigen, u. dergl., das sind noch offene Fragen.

Gelegentlich eines Vortrages, den vor etwa zwei Jahren mein Bruder, Prof. Karl Exner, in der Wiener chemisch-physikalischen Gesellschaft über die Scintillation der Sterne*) hielt, gewann ich die Ueberzeugung, dass eine von ihm gebrachte Darstellung des Durchganges der Lichtstrahlen durch die Atmosphäre, und seine Erklärung der durch die wechselnden Unregelmässigkeiten der Atmosphäre bedingten Ablenkungen, mutatis mutandis geeignet sein müsse, die Erscheinungen des irregulären Astigmatismus in ein klareres Licht zu stellen. Eine genauere Ueberlegung und Beschäftigung mit dem Gegenstande führten mich zu den im Folgenden niedergelegten Anschauungen. Als Ausgangspunkt diene mir das in Taf. I Fig. 1 abgebildete strahlige Netzhautbild eines hellen Punktes.

1. Der irreguläre Zerstreuungskreis. Es kann kein Zweifel darüber obwalten, dass diese Figur nichts Anderes darstellt, als den durch die Kurzsichtigkeit des Auges bedingten Zerstreuungskreis des hellen Punktes. Donders hat sich auf die verschiedenste Weise davon überzeugt, und ich wüsste nicht, dass Jemand eine andere Ansicht geäussert hätte. Wo sollte auch der Zerstreuungskreis, den ein kurzsichtiges Auge von dem hellen Punkte haben muss, sein, wenn diese Figur es nicht selbst wäre? Sie unterscheidet sich aber von dem analogen Zerstreuungskreis einer Convexlinie aus Glas dadurch, dass innerhalb des Kreises vielfach Hell und Dunkel abwechseln. Ich will demnach diese Figur, die das myopische und das hypermetropische Auge, sowie jedes auf die Entfernung des hellen Punktes nicht eingestellte Auge sieht, als den irregulären Zerstreuungskreis des menschlichen Auges bezeichnen. Deckt man die Pupille von rechts

*) Vergl. K. Exner, Ueber das Funkeln der Sterne und die Scintillation überhaupt (Sitzungsbr. d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 84 Abth. 2).

her zu, so beginnt der Zerstreuungskreis scheinbar auf derselben Seite zu verschwinden, wenn das Auge myopisch ist; auf der entgegengesetzten, wenn es durch ein Brillenglas zum hypermetropischen gemacht wird. Er wird kleiner, wenn man die Pupille künstlich verengert, er wird zu einem Streifen, wenn man durch eine Spalte blickt und dreht sich mit der Drehung der letzteren. Führt man eine kleine Lücke, wie dies Donders that, vor der Pupille herum, so tauchen die einzelnen Theile des irregulären Zerstreuungskreises nach einander auf.

A. Fick wirft die Frage auf, warum nach dem Rande des Zerstreuungskreises die scheinbare Helligkeit immer geringer wird, wenn das Auge als myopisches wirkt. In der That nimmt der Zerstreuungskreis einen anderen Charakter an, wenn ich ein, mein Auge übercorrigirendes Concavglas vornehme. Die Aenderung liegt theils in dem Farbenspiel, von dem später die Rede sein soll, hauptsächlich aber in der Lichtvertheilung. Es ist jetzt der Rand des Zerstreuungskreises durchschnittlich sogar heller als die inneren Antheile, so dass die Figur eine scharfe Begrenzung bekommt. Die Erklärung liegt wohl in der Abweichung der Lichtstrahlen wegen der Kugelgestalt. Die entfernter von der optischen Axe auf die Cornea fallenden Strahlen haben ihren Vereinigungspunkt weiter vorne, die Folge davon ist, dass sich ein grosser Theil der Strahlen in bekannter Weise vor dem sogenannten Brennpunkt in einer caustischen Fläche schneidet, welche näherungsweise Kegelgestalt hat. Liegt die Netzhaut also vor dem eigentlichen Brennpunkt, so trifft sie jener Lichtkegel, dessen Mantel, die caustische Fläche, nun die helle Begrenzung des Zerstreuungskreises bilden wird. Anders ist es, wenn die Netzhaut den Lichtkegel hinter dem Brennpunkte auffängt. Da ist derselbe nicht durch eine caustische Fläche begrenzt, sondern seine Helligkeit nimmt nach aussen allmählich ab. Man kann dieses Verhalten an jeder Convexlinse, durch die man das Bild eines hellen

Punktes entwirft, demonstriren, worauf schon Donders hingewiesen hat.

2. Die Lage der Unregelmässigkeiten in den optischen Medien, denen der Zerstreuungskreis seine Eigenthümlichkeiten verdankt, muss in der Nähe der Pupille vermuthet werden, aus Gründen, die Donders klar gelegt hat. Schon die Thatsache, dass die einzelnen hellen und dunklen Flecken ihre Lage nicht ändern, wenn man den leuchtenden Punkt in das indirecte Sehen bringt (soweit dies der Deutlichkeit der Wahrnehmung wegen geht) zeugt dafür. Wenn man aber die Unregelmässigkeiten in der Nähe der Pupillarebene zu suchen hat, so wird man sie wohl nur in die Linse verlegen können. Donders sah die Strahlenfigur des Zerstreuungskreises bei Annäherung des leuchtenden Punktes bis zum vorderen Brennpunkte des Auges in die Strahlenfigur übergehen, welche als entoptisches Linsenbild bekannt ist.

Ich nahm eine menschliche Linse einige Stunden nach dem Tode, gab sie in ein kleines Gefäss, dessen Boden eine planparallele Glasplatte bildete, und das mit 1 proc. Kochsalzlösung gefüllt war. Dasselbe stellte ich auf den Objecttisch eines Mikroskopes; an die Stelle der Blendung hatte ich (zum Ersatz der Cornea) eine Convexlinse eingeschaltet, statt des Mikroskopspiegels einen Spiegel aus schwarzem Glas (um die mehrfache Reflexion zu vermeiden).

So konnte ich mit einer schwachen Linse (Hartnack I) das Bildchen meines Lampencylinderausschnittes bei verschiedenen Einstellungen betrachten, das die Linsencombination entwarf. Ich bekam Bilder, die in allen wesentlichen Punkten mit dem irregulären Zerstreuungskreis übereinstimmten. Auch habe ich die Linse in situ gelassen, den Bulbus im Aequator durchschnitten, die Cornea in die Kochsalzlösung getaucht und auf den Humor vitreus ein Deckgläschen gesetzt, so dass die Strahlen das Präparat durch

eine ebene Fläche verliessen.*) Durch allmähliches Verschieben der Objectivlinse nach unten konnte man die Unregelmässigkeiten im Zerstreuungskreise in die eigenthümliche Zeichnung übergehen sehen, die an der hinteren Linsenfläche unter diesen Umständen sichtbar wird.

Diese Zeichnung ist eine ganz scharfe und besteht aus hellen Linien, die, wie die Grenzen einzelner Wülste aussehend, dunklere Felder von einander abtrennen. Die Linien dürften, wenigstens zum Theile, der Ausdruck jener, aus der mikroskopischen Anatomie bekannten blasigen Gebilde sein, die der Linsenkapsel nach innen anliegen und im Laufe der Jahre so mannigfaltige Deutung erfahren haben.

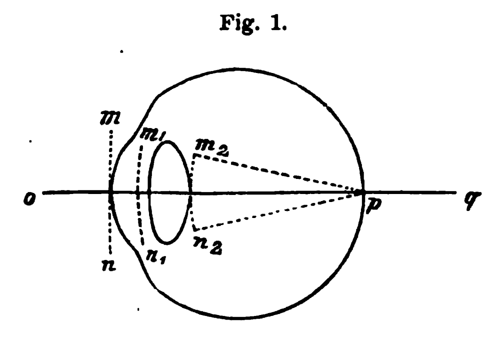
Man kann also einen irregulären Zerstreuungskreis am menschlichen Auge objectiv demonstriren, und sein Verhalten bei wechselnder Einstellung leitet auch zu der allgemeinen Anschauung hin, nach welcher die Unregelmässigkeiten in der Linse zu suchen sind.

3. Die Ursachen der Irregularität des Zerstreuungskreises. Geht von einem hellen Punkte eine Lichtwelle aus, so bildet sie, so lange sie sich in einem homogenen Medium fortpflanzt, eine Kugeloberfläche. Ist sie von ihrem Ausgangspunkt hinlänglich weit fortgeschritten, so ist ein endlich grosses Stück dieser Kugelwelle als ebene Fläche zu betrachten. Es sei m n (Fig. 1) ein Stück einer solchen ebenen Lichtwellenfläche, o q die Richtung ihrer Fortpflanzung und zugleich die Axe eines Auges. Dringt die Lichtwelle in die Cornea ein, so erleidet sie in derselben eine Deformation, indem die o p näher gelegenen Wellen-

*) Ich gehe auf diese und ähnliche Versuche nicht näher ein, weil sie mir theils überflüssig, theils nicht hinlänglich beweiskräftig erscheinen. Letzteres deshalb weil bei isolirter Linse kleine Antheile von noch anhaftendem Humor vitreus auch Unregelmässigkeiten des Zerstreuungskreises bedingen können, und wenn die Linse in situ gelassen wurde, dieselben im aufgesetzten Glase oder in Verunreinigungen an der Vorderfläche der Cornea gesucht werden könnten.

antheile schon früher einer Verlangsamung ihres Fortschreitens unterworfen sind, als die entfernteren. Die Lichtwelle passirt demnach als gekrümmte Fläche $m_1 n_1$ die vordere Augenkammer und erleidet bei ihrem Durchtritt durch die Linse eine neue Deformation im selben Sinne, indem die der Axe nahe gelegenen Theile der Wellenoberfläche eine dickere (Linsen-) Schichte von geringerer Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu durchlaufen haben, als die anderen; diese Deformation wird in der thierischen Linse noch dadurch erhöht, dass auch der Brechungsindex in der Nähe der Axe

Fig. 1.



und des Mittelpunktes der Linse grösser (also die Fortpflanzungsgeschwindigkeit kleiner) ist als an den Seitentheilen. Die Wellenoberfläche tritt also mit starker Krümmung ($m_2 n_2$) aus der Linse aus. Da die Fortpflanzungsrichtung der Lichtstrahlen immer senkrecht auf der Lichtwellen-Oberfläche steht, so sind m_2 p, n_2 p und o p die Richtungen von austretenden Strahlen, und wenn, wie es in der Zeichnung vorausgesetzt ist und für das Auge im Allgemeinen zutrifft, sich diese Strahlen in einem Punkte (p, dem zweiten Brennpunkte des Auges) schneiden, so ist $n_2 m_2$ eine Kugeloberfläche.

(Diese Darstellung gilt für jede optische Linse; ich habe sie in der Kürze wiederholt für den Fall, dass dem einen oder dem anderen der Leser die Vorstellung von der

Deformation der Wellenoberflächen durch Linsen nicht geläufig sein sollte.)

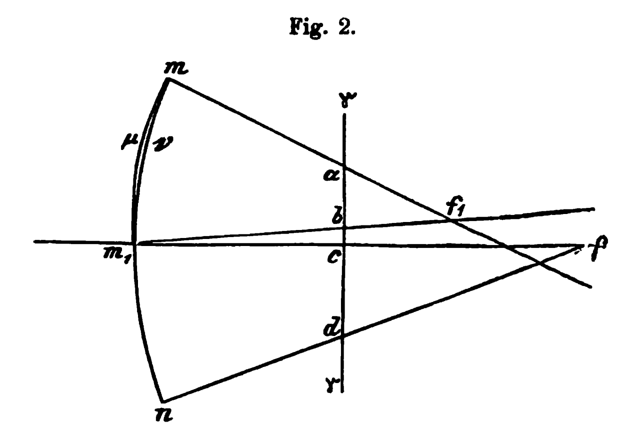
Die Helligkeitsdifferenzen im irregulären Zerstreuungskreis erklären sich nun aus der Annahme, dass die Welle $m_2 n_2$ zwar im Ganzen Kugelgestalt besitzt, dass ihre Fläche aber kleine Einbiegungen und Ausbiegungen erlitten hat, etwa so wie eine Orange zwar Kugelform, aber dabei doch an ihrer Oberfläche Unebenheiten, wohl gar Andeutungen ihres Fachbaues zeigen kann. Solche Unebenheiten der Wellenoberfläche müssen die Folge davon sein, dass sich an zahlreichen enge benachbarten Linsenantheilen das Licht mit etwas ungleicher Geschwindigkeit fortgepflanzt hat. Es soll von der anatomischen Grundlage derselben später die Rede sein und entschieden werden, ob da, wo eine Verzögerung der Lichtwelle stattgefunden hat, die Ursache in einer dickeren Schichte des stärker brechenden Mediums oder in einer localen Zunahme des Brechungsindex derselben zu suchen ist. Da wo eine Beschleunigung der Lichtwelle stattgefunden hat, ist eine dünnere Schichte oder eine Abnahme des Brechungsvermögens vorauszusetzen. Ich will eine solche Ausbiegung der Wellenoberfläche nach der einen oder der anderen Richtung eine Delle nennen. Wie gross solche Dellen auf der Wellenoberfläche thatsächlich sind (senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung der Strahlen) und wie tief sie (in der Richtung der Strahlen) reichen, sowie die voraussichtliche Gestalt derselben soll alsbald erörtert werden. Vorerst will ich noch erläutern, wieso diese Dellen die Helligkeitsunterschiede im Zerstreuungskreise überhaupt erklären. Ich wähle der Einfachheit wegen den Zerstreuungskreis des hypermetropischen Auges.

Es sei m n in Fig. 2 wieder ein grösster Kreis der eben aus der Linse ausgetretenen Lichtwellenoberfläche. Dann bildet f den Brennpunkt derselben. Befindet sich die Netzhaut in r r, so wird sie von einem gleichmässig hellen Kreise erleuchtet; als Maass dieser Helligkeit bei Ver-

schiebungen von r r zwischen f und m n kann die Dichtigkeit der Strahlen dienen, welche auf r r auffallen, wenn dieselben als Radien in gleichen Abständen auf m n aufgetragen gedacht werden. Das ist der Grund, aus welchem der Zerstreuungskreis bei fortschreitender Correction des Auges immer heller wird, bis er im Focus sein Maximum erreicht.

Nun möge aber die Wellenoberfläche eine Delle erlitten haben. Dieselbe möge so gross sein, dass sie die ganze eine Hälfte von m n betrifft, und zwar möge hier in $m \mu m_1$ der Krümmungshalbmesser kleiner sein, als in m_1 n.

Fig. 2.



Es werden jetzt die $m \mu m_1$ bildenden Strahlen ihren Brennpunkt in f_1 haben, vorausgesetzt, dass die Delle ihrer Form nach aufgefasst werden kann als ein auf die ursprüngliche Welle aufgesetztes Kugelsegment. Befindet sich jetzt die Netzhaut in r r, so wird sie von zwei ungleich dichten Strahlenbündeln getroffen, und es muss die Helligkeit in dem $m \mu m_1$ angehörigen Theil des Zerstreuungskreises doppelt so gross sein, wie in dem m_1 n angehörigen, wenn die Entfernung von f nach r r doppelt so gross ist, wie von f_1 nach r r. Denn, wenigstens bei den im menschlichen Auge obwaltenden Verhältnissen können wegen der

geringen Länge von m n und der grossen Länge von m_1 f die Dreiecke f_1 a b und f c d als ähnlich betrachtet werden, woraus, da

$$b f_1 = \frac{c f}{2} \text{ und } m \mu m_1 = m_1 n$$

vorausgesetzt wurde, sich die doppelte Dichtigkeit der Strahlen in a b gegen c d ergiebt.

Würde die Delle der Kugelwelle die entgegengesetzte Richtung haben, d. h. durch eine Verminderung der Krümmung m ν m_1 entstanden sein, so würde der Brennpunkt derselben hinter f fallen und r r würde in a b von Licht geringerer Intensität als in dem grössten Theile von c d getroffen.

Fig. 3 macht dieses Verhalten für zwei kleinere Dellen von entgegengesetzter Art anschaulich, deren eine ihren Brennpunkt in f_1, die andere in f_2 hat. Sie zeigt zugleich, wie sich die Lichtvertheilung im Zerstreuungskreise ändern muss, wenn die Netzhaut dem Focus mehr oder weniger genähert wird. Es rührt dieser Wechsel von der verschiedenartigen Durchschneidung der Strahlen her, und die durchschnittliche Abnahme der Helligkeitsdifferenzen bei Entfernung von den Brennpunkten wird durch die unvollkommene Trennung der einzelnen Strahlenbündel bedingt.

Selbstverständlich ist hier unter „Brennpunkt" einer Delle nicht ein regelrechter Brennpunkt, sondern nur der Punkt zu verstehen, wo die von derselben ausgehenden Strahlen am dichtesten beisammen liegen. Man kann eben nur in erster Annäherung die Dellen als linsenförmige Ausbuchtungen betrachten, die auf der Kugelwelle aufsitzen. Karl Exner führt ein Beispiel aus dem täglichen Leben an, das die Wirkungen kleiner Unebenheiten, erzeugt an einer ebenen Wellenoberfläche demonstrirt: Wenn Sonnenlicht durch Fensterscheiben fällt, so sieht man häufig an der das Licht auffangenden Wand oder dem Fussboden eine eigenthümliche wellenartige Zeichnung, wie der starr gewordene Reflex einer bewegten Wasseroberfläche. Hier haben sonst kaum

bemerkbare Unregelmässigkeiten im Glase Verzögerungen oder Beschleunigungen des Lichtes hervorgerufen, so dass die Lichtwellenoberfläche buckelig geworden ist. Jede helle

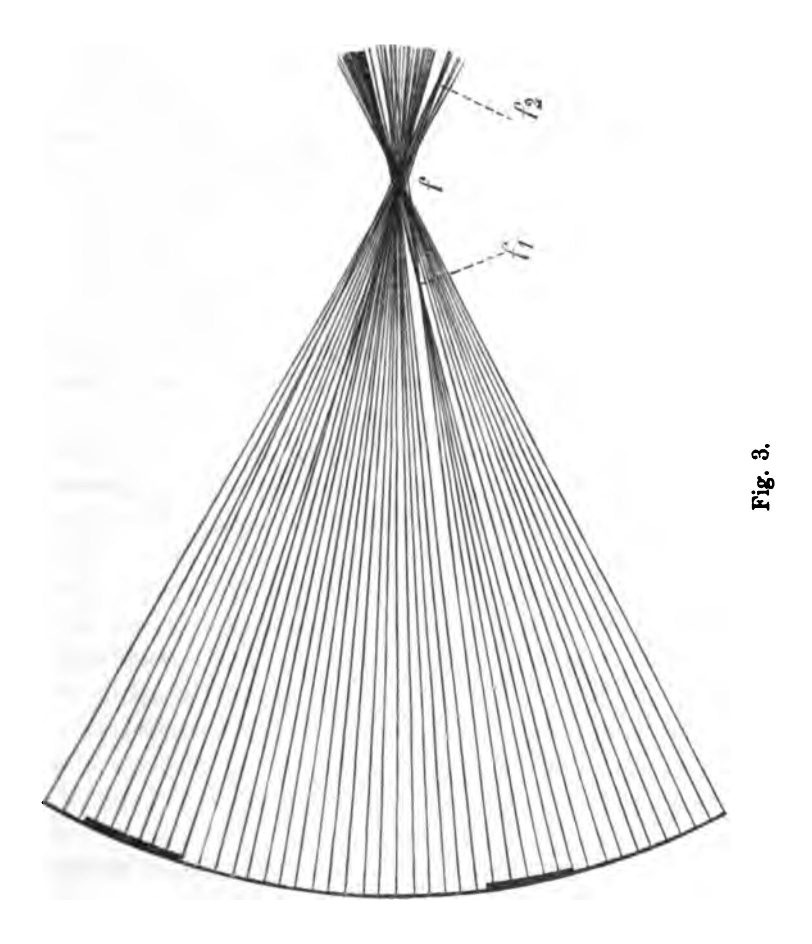


Fig. 3.

Stelle in der genannten Zeichnung kann als Brennpunkt, Brennlinie oder Zerstreuungskreis eines solchen Buckels betrachtet werden. Die Brennweiten sind natürlich sehr gross.

Nach diesen Auseinandersetzungen allgemeiner Art wende ich mich wieder der Linse zu, um zu zeigen, dass sie auf dieselbe wirklich anwendbar sind. Ich habe schon hervorgehoben, dass wir uns die Dellen, welche die Lichtwelle beim Durchtritt durch die Linse erhält, klein und zahlreich vorzustellen haben. Auch sind sie von sehr geringer Tiefe, wie eine Betrachtung ergiebt, die ich hier folgen lasse. Ich setze bei derselben wie oben voraus, dass die Dellen auf einer den Brennpunkt enthaltenden Schnittebene kreisförmig gekrümmt erscheinen, indem ich darauf hinweise, dass jeder hinlänglich kleine Abschnitt einer stetig gekrümmten Curve als Kreisabschnitt betrachtet werden kann.

Wir können natürlich nur in erster Annäherung eine Berechnung von der Grösse und Tiefe der Delle, sowie daran anschliessend, von den Unregelmässigkeiten im optischen Bau der Linse ausführen, doch handelt es sich hier auch nur um Constatirung der Grössenordnung, mit der wir es zu thun haben, um zu beurtheilen, ob sie mit jener übereinstimmt, in welcher sich die uns bekannten, dem Bau der Linse angehörigen Grössen bewegen.

Um die positive oder negative Tiefe einer Delle zu bestimmen, ist es nöthig, ihren Krümmungshalbmesser und ihre Ausdehnung auf der Oberfläche der gegebenen Kugelwelle zu kennen. Letztere hat, wenn wir sie bei ihrem Austritt aus der Linse betrachten*) einen Krümmungshalbmesser, gleich der Entfernung des hinteren Linsenpols vom Brennpunkte, also:

$$R = 14{,}6470 \text{ mm}.$$

Um den Krümmungsradius einer Delle zu bestimmen, benutze ich den aus Fig. 2 und 3 ersichtlichen Umstand, dass die mehr oder weniger correcten Brennpunkte der Dellen in jener Entfernung vom Gesammtbrennpunkt zu

---

*) Ich lege hier die Werthe aus v. Helmholtz Phys. Optik. 2. Aufl., S. 89 zu Grunde.

suchen sind, in welcher die Helligkeitsdifferenzen im Zerstreuungskreise am grössten sind. Nun wird man zwar, indem man sein Auge mehr oder weniger corrigirt, diesen Punkt nur näherungsweise bestimmen können, was leicht begreiflich ist, wenn man erwägt, dass die Brennpunkte verschiedener Dellen recht ungleiche Entfernung vom Gesammtbrennpunkte haben dürften; doch genügt für unsere Betrachtungen ein Schätzungswerth. Ich finde die Helligkeitsdifferenzen am grössten, wenn der Zerstreuungskreis meines 2 mm grossen Ausschnittes im Blechcylinder der Gaslampe (derselbe aus der genannten Entfernung von 11,4 m betrachtet) die Grösse von 29,4 mm zu haben scheint (verglichen mit der Breite eines neben der Lampe angebrachten Papierstreifens). Derselbe bildet dann einen Stern mit scharf gezeichneten Strahlen.

Aus der Grösse des Zerstreuungskreises und der Grösse meiner Pupille (deren Radius = 2 mm) lässt sich der Brennpunkt der Delle näherungsweise berechnen.

Derselbe liegt 0.192 mm hinter dem normalen Brennpunkt, so dass der Krümmungsradius dieses Stückes der Lichtwellenoberfläche

$$R_1 = 14.839 \text{ mm ist.}$$

Ueber die Flächenausdehnung einer Delle können wir uns auf Grund der Figur Taf. I eine Vorstellung bilden. Ein Plus an Helligkeit an einer Stelle des Zerstreuungskreises (vergl. Fig. 2 a b) wird immer von einem Minus in seiner Umgebung begleitet sein (vergl. Fig, 2 b c). Wir können also im Allgemeinen die Breite eines dunklen plus der eines hellen Antheiles als Ausdruck der Grösse einer Delle unserer Kugelwelle betrachten. Nun ist in Taf. I die genannte Breite etwa $^1/_8$ des ganzen Radius. Es wird also die Transversalausdehnung einer Delle der Lichtwelle, da wo sie die Linse verlässt, mit 0,25 mm geschätzt werden können.

Berechnet man nun, wie weit diese Delle an Stelle der tiefsten Einbiegung von der normalen Kugelwelle abweicht,

so findet man den überaus geringen Werth von 1 bis 2 Zehntausendstel eines Millimeters.*)

Es genügt also zur Erklärung der Helligkeitsdifferenzen im irregulären Zerstreuungskreise anzunehmen, dass die Lichtwellenoberfläche nach ihrem Austritt aus der Linse Verbiegungen erhalten hat, deren Tiefe nur einen Bruchtheil einer Wellenlänge**) zu betragen braucht.

Es liegt nun sehr nahe, als anatomische Grundlage dieser Verbiegungen den strahligen Bau der Linse, insbesondere an ihren Polen zu betrachten. Ich habe schon bemerkt, dass die Dellen der Wellenoberfläche von einer Breite anzunehmen sind, die durch einige Zehntel eines Millimeters gemessen wird. Das stimmt recht gut mit der Breite von Spalträumen, die wir zwischen den Fasermassen der Linse an ihrem Pole vermuthen können, oder, präciser ausgedrückt, mit jenen dreikantig begränzten Räumen, die zwei Linsenfaserbündel mit der Linsenkapsel einschliessen. In der That, denken wir uns eine Linse, die im präparirten Zustande die bekannte Sternfigur an ihrem Pole durch Dehiscenz der Fasermassen zeigt, glatt überspannt durch die Linsenkapsel, so entstehen diese Räume. Im Leben dürften sie freilich von geringerer Grösse sein, und sind jedenfalls wegen der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit, die näherungsweise gleiches Brechungsvermögen mit den Linsenfasern hat, wenig oder gar nicht sichtbar.

---

*) Die einfache Berechnung besteht darin, dass man den „Pfeil" auf der Sehne von 0,25 mm Länge für die beiden genannten Krümmungshalbmesser bestimmt; ihre Differenz ist der gesuchte Werth und beträgt:

0,0001324 mm.

**) Die Wellenlänge für D. in Luft = 0,0005890 (nach Ditscheiner), und den Brechungsindex des Humor vitreus = 1,3365 (nach v. Helmholtz) angenommen, ergiebt für die Wellenlänge der genannten Farbe in dieser Flüssigkeit

$\lambda = 0{,}00044$ mm.

Versuchen wir, ob die obige theoretische Betrachtung mit den anatomischen Thatsachen stimmt. Die Delle der Lichtwellenoberfläche fanden wir etwa 1/3 einer Wellenlänge tief. Nehmen wir die Tiefe einer solchen Spalte zwischen den Fasermassen der Linse so gross an, wie die Breite (also circa 0,25 mm), so muss, wenn der Brechungsindex der Linsenfasern

$$n_l = 1,4371$$

(nach v. Helmholtz) gesetzt wird, der Brechungsindex der den Spaltraum erfüllenden Substanz

$$n_f = 1,43729$$

sein, wenn jene Ausbiegung im angegebenen Ausmaasse und im Sinne einer Verzögerung der Lichtwellenoberfläche Platz greifen soll.*)

Es ist aber klar, dass wir jene Spalträume ohne complicirtere Hilfsmittel kaum bemerken werden, wenn ihr Inhalt ein Brechungsvermögen hat, das sich nur um ein bis zwei Einheiten der vierten Decimale von dem der Umgebung unterscheidet. Hält man die Spalträume für tiefer als 1/4 mm, so kann sich ihr Brechungsindex noch mehr dem der Linsenfasern nähern.

Im Vorstehenden ist gezeigt worden, dass, und wie sich die Helligkeitsunterschiede in den verschiedenen Antheilen des irregulären Zerstreuungskreises aus minimalen optischen Unregelmässigkeiten der Linse qualitativ und quantitativ erklären lassen. Ich habe bei der Berechnung, wie schon hervorgehoben worden, angenommen, dass die Lichtwellenoberfläche in der Linse Dellen im Sinne stärkerer Krümmung

*) Es ist nämlich die Länge einer Lichtwelle in der Linse

$$\lambda_l = 0,00041 \text{ mm}$$

und die in der fraglichen Flüssigkeit, entsprechend der genannten Verzögerung, und der Tiefe der Schichte

$$\lambda_f = 0,0001098 \text{ mm}$$

Daraus ergiebt sich $n_f = 1,43729$.

erhalten hat. Es geschah dies der Anschaulichkeit und der Darstellung wegen. Man bekommt natürlich analoge Resultate für die Lichtvertheilung im Zerstreuungskreis, wenn man Dellen im Sinne schwächerer Krümmung annimmt. Es frägt sich, welcher von beiden Fällen der richtigere ist, oder ob Dellen beider Arten thatsächlich vorkommen. Hierauf lässt sich die Antwort aus dem Verhalten des Zerstreuungskreises entnehmen.

Ich habe wenigstens für mein Auge den Eindruck, als wären die Helligkeitsdifferenzen nennenswerth grössere, wenn sich meine Netzhaut hinter dem Brennpunkt befindet, als wenn ich mein Auge künstlich zu einem hypermetropischen gemacht habe — bei gleicher Grösse der Zerstreuungskreise.*) Da, wie wir sahen, die Helligkeitsdifferenzen am stärksten da sind, wo die mehr oder weniger correcten Brennpunkte der Dellen liegen, so dürfen dieselben hinter dem Brennpunkte des Auges gesucht werden, d. h. die Dellen der Lichtwellenfläche haben im Allgemeinen oder in der Mehrzahl geringere Krümmungshalbmesser als die Total-Wellenoberfläche selbst. Wir haben also jene Spalträume zwischen den Fasermassen der Linse mit Substanz erfüllt zu denken, deren Brechungsvermögen um jene wenigen Einheiten der vierten Decimale kleiner ist, als das der Linse. Damit stimmt ganz wohl unsere Vorstellung, dass eine die Spalträume ausfüllende Linsenflüssigkeit kaum die Höhe des Brechungsindex erreichen wird, welche die mit derselben Flüssigkeit getränkten Fasern haben.

Es soll aber nicht ausgeschlossen sein, dass einzelne Dellen eine Verbiegung der Lichtwellenoberfläche im entgegengesetzten Sinne darstellen.

---

*) Geht man mit der Stärke der vorgesetzten Convexgläser über ein gewisses Maass, d. h. macht man sein Auge nennenswerth kurzsichtiger als meines ohnehin schon ist ($^1/_{14}$—$^1/_{16}$), so bemerkt man sehr deutlich die Abnahme der Helligkeitsdifferenzen im Zerstreuungskreise auch im kurzsichtigen Auge.

Dafür, dass es in der That die anatomischen Bildungen des Linsenpoles und seiner Umgebung sind, welche den irregulären Zerstreuungskreis bedingen, möge noch ein Umstand angeführt sein.

Es ist: 4. Die strahlige Anordnung von Hell und Dunkel im Zerstreuungskreis. Sie gemahnt auf den ersten Blick an das Bild des Linsenpoles. Es sind im Allgemeinen radiäre Strahlen, welche in grösserer oder geringerer Entfernung vom Centrum durch hyperbolische Curven mit einander in Verbindung treten. Ich möchte behaupten, es müsse sich in der Linse meines rechten Auges gerade am Pole eine Spalte finden, welche zwei Fasermassen von einander trennt, und so zu dem zweigetheilten Centrum der Fig. 1 Taf. I Veranlassung giebt.

Die Strahlen dieser Figur sagen aus, dass die Dellen der Lichtwellenoberfläche im Allgemeinen nicht runde Buckeln sind, sondern dass sie Striemen ganz besonderer Art in die Kugeloberfläche schneiden, Striemen, welche geradezu die Gestalt nachahmen, welche eine von ihrer Kapsel entblösste und etwas eingetrocknete Linse an ihrer Oberfläche zeigt. Die radiären Strahlen der Figur kann man sich, entsprechend dem oben Mitgetheilten, auch dadurch entstanden denken, dass schmale, radiär um die Augenaxe gestellte Cylinderlinsen (die Spalträume zwischen den Fasern), deren Cylinderaxen senkrecht auf der Augenaxe stehen, von der Lichtwelle durchsetzt werden. So wird es klar, dass diese Unregelmässigkeiten nicht so sehr in den Meridionalebenen, als vielmehr hauptsächlich in jenen Ebenen Platz greifen, die senkrecht auf den meridionalen Strahlen der Figur, und damit den Linsenfurchen stehen. (Es ist das jene Dimension, die ich oben als den transversalen Durchmesser einer Delle in Rechnung gebracht habe.)

Ich möchte hier bemerken, dass es durchaus nicht nothwendig ist, die oben vorausgesetzten Spalträume zwischen Linse und Kapsel als im Leben vorhanden anzunehmen.

Auch wenn der ganze Raum unterhalb der Kapsel mit Linsenfasern erfüllt ist, können diese selbst, sofern sie geringe Schwankungen ihres Brechungsindex haben, das Phänomen hervorrufen. Denn auch ein, durch parallele ebene Flächen begrenzter durchsichtiger Körper wirkt wie eine Cylinderlinse, wenn sein Brechungsindex nach zwei entgegengesetzten und auf den auffallenden Lichtstrahlen senkrecht stehenden Richtungen zu- oder abnimmt.*) Alle Dellen der Lichtwellenoberfläche können auch nach diesem Principe, also ohne scharfe Grenze zwischen zwei Medien von verschiedenem Brechungsvermögen, als entstanden gedacht werden.

Wenn zwischen zwei aneinandergrenzenden optischen Medien ein solcher Unterschied des Brechungsvermögens herrscht, dass eine dieselben durchdringende Lichtwellenoberfläche in einem der Medien um Bruchtheile einer Welle gegen den durch das andere Medium passirenden Antheil verzögert wird, so sind dadurch die Bedingungen zu Beugungsphänomenen gegeben.**) Es ist also zu erwarten, dass der geschilderte optische Bau der Linse, solche hervorrufen wird. Im gewöhnlichen irregulären Zerstreuungskreise ist hiervon nichts, oder doch nur weniges zu sehen. Der Grund hiervon liegt aber, falls der helle Punkt klein genug gewählt wurde, nur in der geringen Lichtstärke der Beugungsbilder. Steigert man die Lichtstärke, so treten anscheinende Verlängerungen der Strahlen des irregulären Zerstreuungskreises auf, welche sich bei Anwendung sehr intensiver Lichtpunkte (elektrisches Bogenlicht; kleine Sonnenbildchen etc.) zu dem von Helmholtz mit dem Namen des Haarstrahlenkranzes

*) Vergl. Sigm. Exner, Ueber Cylinder, welche optische Bilder entwerfen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. XXXVIII. S. 274.

**) Vergl. Sigm. Exner, Ueber optische Eigenschaften lebender Muskelfasern. Ebenda XXXX. S. 360.

belegten Phänomen umgestalten. Die ersten Anfänge dieser Beugungserscheinungen sehe ich schon bei meinem kleinen Ausschnitte (2 mm Durchmesser in einer Entfernung von 10—12 m) im Cylinder des Gasrundbrenners, und bei mässig ausgeruhtem Auge. Man kann sich da überzeugen, dass diese lichtstärksten Antheile des Beugungsphänomens in der That radiär stehende Strahlen bilden; sie müssen also ihre Entstehung tangential verlaufenden Strukturelementen der Linse verdanken. Es sind das jene Scheitel der hyperbolischen Curven, durch welche je zwei radiär gestellte Spalten zwischen den Linsenfasermassen in der Nähe des Poles in einander übergehen. Es war zu erwarten, dass sich diese Stellen, da sie dioptrisch am schärfsten hervortreten, auch im Beugungsbilde am meisten bemerkbar machen, wenn man bedenkt, dass die Gangunterschiede der beiden Strahlenantheile nur nach Bruchtheilen einer Wellenlänge zählen, und an diesen Stellen unzweifelhaft am grössten sind.

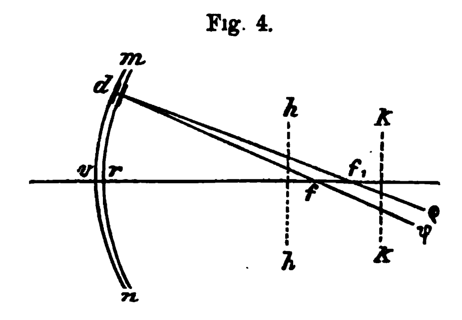
Man kann an der genannten Vorrichtung auch beobachten, dass, wie nothwendig erwartet werden muss, der Ort des Beugungsstrahles auf der Retina sich ändert, je nach den, dem Auge vorgesetzten Brillengläsern, d. i. nach der Grösse des irregulären Zerstreuungskreises, indem sich das Beugungsphänomen immer direct den Strahlen des Zerstreuungskreises anschliesst. Endlich bemerkt man, dass ein solcher Strahl nicht continuirlich, sondern unterbrochen ist, entsprechend den einzelnen Beugungsspectren, aus denen er der Länge nach zusammengesetzt ist.

Steigt die Intensität des Lichtpunktes, so werden die Beugungsbilder intensiv genug, um die Farben zu zeigen, Die Spectren, aus denen jeder Strahl des nun schön ausgebildeten Haarstrahlenkranzes besteht, nehmen nun entsprechend der Form der beugenden Structur selbst hyperbolische Gestalt an, eine grosse Menge von Beugungsspectren höherer Ordnung umgeben nun den irregulären Zerstreuungskreis, in welchem selbst wegen zu grosser Intensität feinere

Details nicht mehr gesehen werden können, zum Theile wohl auch durch die sich mit ihnen deckenden Beugungsphänomene unkenntlich werden, die in den Zerstreuungskreis hineinfallen. Auch nehmen die Farben wieder an Deutlichkeit ab, da sich die zahlreichen Beugungsspectren zum grossen Theile decken und jenen bekannten weisslichen Lichtschimmer erzeugen, der die Lichtquelle auf eine gewisse Strecke weit zu umgeben scheint.

5. Die Farben des irregulären Zerstreuungskreises erklären sich in einfacher Weise aus der gewöhnlichen Chromasie des Auges. Die aus der Linse austretende Lichtwellenoberfläche hat, sofern sie aus rothem Lichte besteht,

Fig. 4.



einen grösseren Krümmungshalbmesser (m r n in Fig. 4), als, sofern sie aus violettem besteht (m v n). Sind f und f, die beiden entsprechenden Brennpunkte, und befindet sich bei d in jeder der Lichtwellenoberflächen eine in der Linsenstructur bedingte Delle, so wird der Brennpunkt derselben für rothes Licht irgendwo auf der Strecke dϱ zu suchen sein, der für violettes Licht auf der Strecke dφ. Im myopischen Zerstreuungskreise (vergl. k k) wird dann der durch die Delle verursachte lichte Fleck auf seiner der Augenaxe zugewendeten Seite hauptsächlich langwellige, im Zerstreuungskreise des hypermetropischen Auges (vgl. h h) hauptsächlich kurzwellige Strahlen haben. Auf der anderen Seite natürlich jedesmal die Strahlen des entgegengesetzten Endes des

Spectrums. In der That hat schon Donders auf diese Chromasie der einzelnen hellen Flecken hingewiesen, und darauf aufmerksam gemacht, dass sich jeder derselben in der Farbenvertheilung bei verschiedener Einstellung des Auges so verhält, wie der ganze Zerstreuungskreis eines hellen Punktes.

Die Farben sieht man wegen der ausserordentlichen Schmalheit der Brennlinien nicht in diesen selbst am deutlichsten, sondern da, wo die Brennlinie selbst schon einen Zerstreuungskreis bildet. Denkt man sich die Netzhaut von dieser Stelle aus nach vorne oder nach hinten verschoben, so werden die Farben, sowie die Helligkeitsunterschiede wieder allmählich schwinden, indem sie mit den Farben anderer Dellen und mit anderen Strahlen überhaupt zur Deckung kommen.

6. Beziehung des irregulären Astigmatismus zur Sehschärfe. Es ist oben schon von der Thatsache Gebrauch gemacht worden, dass der irreguläre Astigmatismus zum mindesten einen der Gründe bildet, aus welchen wir einen sehr kleinen hellen Punkt, auch bei vollkommenster Correction des Auges immer grösser sehen, als er thatsächlich ist. Da der Brennpunkt einer Delle eben nicht im allgemeinen Brennpunkte liegt, so sind die von derselben ausgehend gedachten Strahlen im Brennpunkte des Auges noch nicht, oder nicht mehr, in einem Punkte vereinigt (vergl. Fig. 2 und 3). Die kreisförmige Oeffnung im Blechschirm meines Gasbrenners von 2 mm Durchmesser erscheint mir in einer Entfernung von 11,4 m 1,8 cm breit (verglichen mit einem danebengehaltenen und schwach beleuchteten Papierstreifen, dessen Breite ich so lange änderte, bis er mir der der Oeffnung gleich schien). Dabei war mein Auge so vollkommen als möglich corrigirt, und vermochte ich durch schwache Accomodation den Uebergang von zu wenig bis zu viel der Correction zu verfolgen. Es erscheint also der hinlänglich kleine Punkt 9 mal so gross als er ist. Es wird das nicht über-

raschen, wenn man bedenkt, dass und wie wir die Sterne sehen. Setzt man nun eine passend berusste Glasplatte vor das Auge, so erkennt man, dass innerhalb des Netzhautbildes noch sehr nennenswerthe Helligkeitsdifferenzen obwalten, denn nun wird der helle Fleck sehr bedeutend kleiner, indem sich in seinem Centrum der wahre Brennpunkt durch bedeutendere Helligkeit auszeichnet. Nichts desto weniger wird man nicht daran zweifeln, dass von dem Grade des irregulären Astigmatismus, d. h. der transversalen Ausdehnung der Dellen und der Entfernung ihrer Brennpunkte von dem Brennpunkte des Auges, die Sehschärfe mit abhänge, wenigstens insofern sie eine Function der Schärfe des Netzhautbildes, nicht der Leistungen der Retina ist.

Bei unvollkommener Einstellung der Augen hingegen werden die mehr oder weniger correcten Brennpunkte der einzelnen Dellen zur Diplopia oder Polyopia monocularis Veranlassung geben. Der Charakter derselben muss von der Grösse, Tiefe und Zahl der Dellen abhängen, welche die Lichtwellenoberfläche bei ihrem Durchtritt durch die optischen Medien des Auges erlitten hat. So habe ich rechterseits eine Diplopie, deren Erklärung sich beim Anblick der Fig. 1 von selbst ergiebt. Sie liegt in den zwei auffallend hellen Stellen in der Nähe des Centrums des Zerstreuungskreises. Jede derartige Diplopie oder Polyopie ist aber dadurch charakterisirt, dass sie bei Correction des Auges schwindet.

Zur Entwickelungsgeschichte des Thränennasenganges beim Menschen.*)

Von

Dr. Theodor Ewetzky in Moskau.

Hierzu Tafel I. Fig. 2.

Aeltere Autoren begnügten sich hinsichtlich der Entwickelung des Thränennasenganges bloss mit Hypothesen. v. Baer**) meinte, dieser Canal entwickele sich von der Pharyngealhöhle aus, Burdach***) dagegen fand es wahrscheinlicher, dass die Entwickelung dieses Canals vom inneren Augenwinkel beginne. Erdl†) und Coste††) wurden in den vierziger Jahren fast gleichzeitig auf die Thränenfurche aufmerksam, indem sie selbige als Ausgangspunkt der Entwickelung besagten Organs betrachteten. Nach ihrer Ansicht wird diese Furche, welche am Naseneingange beginnt und

*) Dieser Artikel wurde als vorläufige Mittheilung zu Moskau in der Sitzung der ophthalm. Section des 2. Congresses russischer Aerzte am 9. Januar 1887 vorgetragen.

**) Ueber Entwickelungsgeschichte der Thiere. Königsberg 1828—1837.

***) Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig 1837.

†) Die Entwickelung des Menschen und des Hühnchens im Ei. Leipzig 1845.

††) Histoire générale et partic. du développement des corps organisés. 1847—1859.

am inneren Augenwinkel mündet, auf ihrer ganzen Länge überbrückt und dergestalt in einen Canal verwandelt. Diese Anschauungsweise wurde bald von Allen getheilt und blieb viele Jahre herrschend. Zu Gunsten dieser Meinung spricht überzeugend der Umstand, dass, sobald die Furche existirt, der Canal fehlt und erst nach Schliessung derselben erscheint. Andererseits ist es leicht einzusehen, dass die Erdl-Coste'sche Behauptung nicht als streng bewiesen angesehen werden darf, da keiner der beiden Autoren die Verwandlung der Thränenfurche in den Thränennasengang an Frontaldurchschnitten verfolgt hat. Vor etwa 10 Jahren trat Born*) mit einer neuen Ansicht auf; mit seiner Arbeit beginnt eine neue Aera in der Lehre über die Entwickelung des Thränennasenganges. Er fand, dass bei den Amphibien der Thränencanal sich zuerst in Form einer Epithelialplatte entwickelt, welche sich auf ihrer ganzen Länge vom Auge bis zur Nase in die Haut einsenkt, sich dann von der Oberfläche abhebt, sich auf diese Art in einen in die Tiefe dringenden Epithelialstrang verwandelt, in welchem sich erst später ein Lumen ausbildet; — damit schliesst die erste Entwickelungsperiode des Thränennasenganges. Bei den Amphibien entwickelt sich auf solche Weise nur ein relativ kleiner Theil des Canals; sein unterer, resp. vorderer Theil verlängert sich allmählich gegen die Nase hin, wodurch der anfangs nicht vorhandene Theil des Canals zu Stande kommt. Bei den Vögeln entsteht der Canal ebenso wie bei den Amphibien, nur mit dem Unterschiede, dass bei den ersten die Epithelialplatte vom Boden der Thränenfurche in die Tiefe wächst. An Säugethieren hat Born keine Untersuchungen angestellt.

So stand die Frage, als ich**) im Jahre 1879 meine

---

*) Morpholog. Jahrb. B. II. 1876. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. 1878. — Morpholog. Jahrb. Bd. V. 1879.

**) Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Auges. Arch. f. Augenheilk. B. VIII.

Untersuchungen hinsichtlich der Entwickelung des Auges bei den Säugethieren veröffentlichte; in diesem Artikel widmete ich der Entwickelung des Thränencanals meine besondere Aufmerksamkeit. Bei Embryonen von Rindern, welche ich der Untersuchung unterzog, entwickelt sich dieses Organ sehr früh; die ersten Spuren desselben findet man schon an Embryonen von ca. 2 cm Länge. Es beginnt am Boden der Thränenfurche, welche bekanntermaasen zwischen dem Oberkieferfortsatz und äusseren Nasenfortsatz liegt und sich von der äusseren Oeffnung der Nasenhöhle zum innern Augenwinkel hinzieht, wo sie in die das Auge umkreisende Rinne, den künftigen Conjunctivalsack, mündet. Das die Thränenfurche auskleidende Epithel fängt an, in deren ganzer Ausdehnung zu proliferiren, an Frontaldurchschnitten sehen wir zu dieser Zeit einen kleinen soliden Epithelialfortsatz, welcher durch einen schmalen Hals oder Stiel mit dem Boden der Furche in Verbindung steht. Dieser Epithelialfortsatz wird später vom Furchenboden abgeschnürt, wodurch ein fester Epithelialstrang entsteht, welcher neben und parallel der Furche verläuft. Sein oberes Ende bleibt mit dem Epithel des embryonalen Conjunctivalsackes in Verbindung, während das untere in die Epithelialbekleidung der Nasenhöhle übergeht. Der Querschnitt des Thränencanals, kurz nach seiner Abtrennung von der Oberfläche, erscheint (falls das Präparat mit Carmin gefärbt ist), als ein rother, runder Diskus, dessen Peripherie mit würfelförmigen Zellen, das Centrum dagegen von runden besetzt ist. Der Thränencanal bleibt einige Zeit, während welcher er nur im Querdurchschnitt dicker wird, auf dieser Entwickelungsstufe stehen, sodann geschehen Verwandlungen in demselben, als deren Endresultat sich das Auftreten eines Lumens in dem vorher soliden Epithelialstrange ergibt. Die Centralzellen werden grösser, ihr Protoplasma wird heller, hyalin und wird von Carmin nicht mehr roth gefärbt, woher der Canal im Querschnitt das Ansehen eines hellen, von einem schmalen Ring roth gefärbter peri-

pherischer Zellen umgebenen Discus hat. Als Vorläufer der Lumenbildung erscheinen zwischen den Centralzellen kleine Spalten, welche wahrscheinlich durch das Ausfallen ersterer entstehen. Die Ursache der Degeneration dieser Zellen ist unbekannt, sie werden vollständig durchsichtig, verlieren ihren Kern und verschwinden zuletzt vollständig. Die Zahl solcher Spalten wird mit der Zeit grösser, sie confluiren, wodurch unregelmässige, leere Zwischenräume zu Stande kommen. Zuerst ist das Lumen sehr schmal, unregelmässig, man sieht im Canal abwechselnd bald breitere, bald engere Räume, seine Wandungen sehen gezahnt, gewissermaassen ausgefressen aus. Allmählich glätten sich diese Unebenheiten und das Lumen des Canals wird grösser. Das Lumen bildet sich erst in den Canälchen und dann erst im Canale selbst, wobei zu bemerken ist, dass das Lumen sich nicht gleichmässig vom Auge gegen die Nase zu entwickelt, sondern die Entwickelung findet so zu sagen sprungweise statt, derart, dass an manchen Stellen schon ein Lumen vorhanden ist, während in den dazwischen liegenden Strecken noch keines existirt. Nur bei Embryonen von 10 cm Länge findet man das Lumen auf der ganzen Strecke vor; bei Embryonen von 16 cm ist es schon verhältnissmässig gross, die Umrisse sind glatt und die Wandungen des Canals mit mehrschichtigem Platten-Epithel bekleidet, welches aus einer Reihe würfelförmiger, körniger Elemente an der Peripherie und mehreren rund um das Lumen gelegenen Schichten heller Epidermoidalzellen besteht.

Ich kam also zu der Ueberzeugung, dass der Thränencanal sich bei den Säugethieren nach demselben Typus entwickelt, wie ihn Born in Bezug auf die Vögel beschreibt. In einigen Einzelheiten freilich divergiren unsere Beobachtungen, so z. B. hinsichtlich der Verbindung des vorderen resp. unteren Canalendes mit der Nasenhöhle, doch werde ich mich hier nicht damit aufhalten, da solches in keinerlei Beziehung zu meinem gegenwärtigen Zwecke steht.

Nur einen Umstand möchte ich hervorheben. Ich war nämlich, im Widerspruch mit Born, der Meinung, dass die sich vermehrenden Epithelzellen nicht sogleich in Gestalt eines Fortsatzes in die Tiefe dringen, sondern dass dieser Fortsatz sich an Ort und Stelle in Folge des gegenseitigen Contacts der Furchenwandungen bildet und sich erst dann von der Furche ablöst, was das Verschwinden derselben zur Folge hat. Daraus ist ersichtlich, dass besagte Meinungsverschiedenheit nicht sowohl die Sache an sich betrifft, sondern eher formellen Charakters ist.

Zwei Jahre nach meiner Arbeit erschien die Dissertation von Legal*), welcher unter Born's Leitung seine Untersuchungen an Schweins-Embryonen anstellte. Er bestätigte meine Forschungen in den Hauptzügen, stellte sich aber in Bezug auf die oben erörterte Streitfrage vollständig auf die Seite seines Lehrers. Das letzte ist begreiflich, weniger begreiflich ist mir dagegen die polemische Manier, mir Meinungen zuzuschreiben, die ich nirgends geäussert habe. Sich auf meine Zeichnung No. 16 stützend, kommt Legal auf S. 20 seiner Dissertation zu dem Schlusse, ich hätte die Entstehung des Epithelfortsatzes nur der Proliferation der obersten, den Thränenfurchenboden auskleidenden Epithelschicht zugeschrieben, indess ich mich im Text klar genug darüber äussere, dass der Epithelialfortsatz seine Entstehung der Proliferation des Hornblattes am Boden der Thränenfurche verdanke, nicht aber dessen oberflächlicher Schicht, wie mir solches von Legal zugeschrieben wird. Auf S. 22 erstaunt der Autor darüber, dass die erwähnte Zeichnung die centralen Zellen des Epithelialfortsatzes gar nicht denen ähnlich darstellt, von welchen sie entstanden sind. Falls Legal den betreffenden Text mit Aufmerksamkeit durchgelesen hätte, so würde er gefunden haben, dass die dort

*) Zur Entwickelungsgeschichte des Thränennasenganges bei Säugethieren. Diss. Breslau 1881.

gegebene Beschreibung genau mit seiner Ansicht über den Bau des Epithelialfortsatzes übereinstimmt. Die Beschreibung nämlich besagt, der Epithelialfortsatz bestehe aus zweierlei Zellen, nämlich aus peripherischen, strahlenförmig angeordneten Zellen und aus centralen, meist runden Elementen. Nach Legal besteht der Fortsatz an seiner Basis aus cylindrischen Zellen und aus Zellen von verschiedenartiger Gestalt im Centrum. Wo liegt hier ein Unterschied vor? Da die Zeichnungen nicht von mir selbst, sondern von einer in besagter Frage vollständig incompetenten Persönlichkeit verfertigt sind, wie ich solches speciell betont habe, so wäre es richtiger gewesen, in zweifelhaften Fällen die Erklärung nicht in der Zeichnung, sondern im Texte zu suchen.

Aus dieser kurzen Uebersicht der Literatur unseres Gegenstandes ist der Schluss zu ziehen, dass bei allen Wirbelthieren der Thränencanal sich nach einem im Allgemeinen übereinstimmenden Plane entwickelt.

Jetzt bleibt noch übrig, zu erforschen, wie sich dieser Canal beim Menschen entwickelt. Obgleich diese Aufgabe an und für sich nicht als bedeutend erscheint, so wird sie dennoch nicht so leicht zu lösen sein, hauptsächlich aus dem Grunde, dass es schwierig ist, gut erhaltene Fötus aus einer so frühen Entwickelungsperiode zu bekommen. Ich bitte, die unten verzeichneten Thatsachen als einen ersten und unbedeutenden Schritt in dieser Richtung betrachten zu wollen.

Der jüngste Embryo, den ich untersucht habe, war 9 mm lang. Wenn wir in Betracht ziehen, dass nach His*) ein 4 Wochen alter menschlicher Embryo die Länge von 7—8 mm hat, so muss angenommen werden, dass das Alter obigen Exemplars circa dem Anfange der 5. Woche des fötalen Lebens entspricht. Der Kopf dieses Embryo, wie auch der übrigen, wurde nach vorheriger Erhärtung in Müller'scher

---

*) Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig. Bd. I mit Atlas 1880, Bd. II 1882.

Flüssigkeit und Spiritus in Celloidin eingebettet und dann mit Hilfe eines Mikrotoms in eine Reihe von Schnitten zerlegt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass noch gar keine Anlage des Thränennasenganges vorhanden war. Die Thränenfurche erschien an den Frontalschnitten als ein recht tiefer, schmaler und spitzer Einschnitt, dessen Spitze nach innen und etwas nach unten gerichtet war. Gegen das Auge hin wurde die Furche breiter und kürzer. Das die Furche bekleidende Epithel bildete zwei Schichten, eine innere mit cylindrischen, und eine äussere mit platten Zellen. Stellenweise wurden zwischen den beiden Schichten kurze ovale Zellen angetroffen. Am Boden der Thränenfurche war nicht das geringste Anzeichen einer Proliferation des Epithels zu bemerken. Die Crystallinse erschien als hohle Blase mit gleichmässig dicken Wandungen, stand noch mit dem äusseren Keimblatte in Verbindung und ihre Höhle war noch durch eine schmale Oeffnung von aussen her zugänglich.

Der zweite Embryo, dessen Länge mir unbekannt ist, war, nach der Ausbildung der Linse zu urtheilen, etwas älter, als der erste. Die Linse war wohl noch immer blasenförmig, aber sie war nicht mehr mit dem äusseren Keimblatte in Verbindung, ihre Proximalwand war in Folge energischen Wachsthums ihrer Elemente bedeutend dicker geworden. Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich für diesen Embryo ein Alter von $4^1/_2$ bis 5 Wochen annehme. Die Thränenfurche wies auf den ersten Blick keine Veränderungen auf, wenn man sie aber aufmerksamer untersuchte, so war ein unbedeutendes Abweichen von dem oben beschriebenen Zustande zu bemerken, eine Veränderung, welche deutlich auf den Anfang der Entwickelung des Thränennasenganges hinwies. Bei stärkerer Vergrösserung konnte bemerkt werden, dass ein kurzer, solider Epithelialfortsatz an den Boden der Thränenfurche stiess; dieser Fortsatz drang auf einer unbedeutenden Strecke in die Tiefe des darunter liegenden Gewebes. Die Breite des Fortsatzes war

der Breite des Thränenfurchenbodens gleich und seine Lage in dem umgebenden Gewebe entsprach der Richtung der Furche, woraus sich erklärt, warum der Fortsatz nicht sogleich in die Augen fiel, um so mehr, da keine Spur von einem ihn mit dem Furchenboden verbindenden Stiel vorhanden ist. Bei einem solchen Verhältniss des Epithelialfortsatzes zur Thränenfurche ist es schwer zu entscheiden, ob derselbe sich dadurch entwickelt hat, dass die sich mehrenden Epithelien in das darunter liegende Gewebe dringen, oder ob er seine Entstehung der Ausfüllung der Furche durch an ihrem Boden stattfindende Zellenproliferation verdankt. In dem vorderen, der Nase zunächst gelegenen Theil der Thränenfurche war die Länge des erwähnten Fortsatzes grösser, als in dem hinteren, an das Auge stossenden Theil. Hart am Auge war gar kein Fortsatz, und das Epithel wies kein Anzeichen von Proliferation auf. Bei starker Vergrösserung konnte man constatiren, dass der Fortsatz aus kleinen Epithelzellen bestand, welche in keiner Weise von den Elementen der unteren Epithelschicht der Thränenfurche unterschieden waren. Die äussere Schicht nahm dem Anscheine nach an der Bildung des rudimentären Canals gar keinen Antheil.

Der dritte Embryo war 12 mm lang. Die Linsenhöhle war fast vollständig ausgefüllt; hinter der vorderen Kapsel mit ihrem Epithel befand sich ein kleiner, halbmondförmiger Raum. Ich glaube mit einiger Sicherheit diesem Embryo das Alter von 5 bis 5½ Wochen beilegen zu können. Der Thränencanal befand sich hier noch in derselben Entwickelungsperiode, d. h. er hatte sich noch nicht von der Thränenfurche abgelöst, doch war er von grösseren Dimensionen, als bei dem zweiten Embryo. An den consecutiven Schnitten konnte man sich überzeugen, dass der Canal schon fast auf seiner ganzen Strecke angelegt war, nur von dem dem Auge zunächst gelegenen Theil konnte solches nicht mit Sicherheit behauptet werden, weil dieser Theil der

Schnitte durch einen Zufall für die Untersuchung verloren war. Auf der ganzen Strecke hatte der Canal das Aussehen eines sehr feinen und relativ langen Epithelialfortsatzes, dessen distales Ende mit dem Boden der Furche verschmolz, dessen proximales Ende dagegen nach innen und etwas nach unten gegen den Boden der Nasenhöhle gerichtet war (s. die Abbildung). An den zunächst der Nase gefallenen Schnitten war die Länge des Fortsatzes bedeutend grösser, als gegen das Auge hin. Die Dicke der Fortsätze ist relativ unbedeutend und bleibt nicht überall gleich. Obgleich dieser Fortsatz am Boden der Thränenfurche etwas dünner war, als an seinem entgegengesetzten Ende, so war dennoch der Unterschied so gering, dass es unmöglich war, einen Stiel oder Fuss von einem eigentlichen Körper zu unterscheiden. Im Allgemeinen ist seine Gestalt der einer Rheinweinflasche ähnlich, nur dass der Breitenunterschied zwischen Hals und Boden geringer ist und dass die Umrisse wellenförmig erscheinen. Der Fortsatz besteht aus Epithelzellen, welche ohne besondere Ordnung aneinandergereiht sind. Sie sind rund von Gestalt, körnig, mit relativ grossem Kern und erscheinen, wenn mit Carmin und Haematoxylin bearbeitet, intensiver gefärbt, als die sie umgebenden Elemente des mittleren Keimblattes. Sie verdanken ihre Entstehung der tiefen Schicht des Cylinderepithels der Thränenfurche, wenigstens ging diese Schicht unmittelbar in die Zellen des Fortsatzes über, wobei diese eine mehr abgerundete Form annahmen. Der Thränencanal war von runden, indifferenten Zellen umgeben, von welchen seine eigenen Elemente sich dadurch unterschieden, dass sie von etwas grösseren Dimensionen waren, ein körniges Protoplasma und die Eigenschaft besassen, Farbstoffe etwas energischer zu absorbiren. Der Epithelfortsatz war von letzteren Zellen nicht durch eine besondere Membran geschieden, doch bestand auch keine enge Verbindung zwischen ihnen, da man an vielen Stellen eine schmale Spalte wahrnehmen konnte, welche

künstlich in Folge der Behandlung mit erhärtender Flüssigkeit entstanden war.

Der letzte Embryo, den ich untersuchte, war 42 mm lang. Leider wurde er erst gemessen, nachdem er schon mehrere Tage in einer gesättigten Picrinsäurelösung gelegen hatte, unter deren Einfluss er sehr geschrumpft war.

Bei diesem Embryo hatte sich der Thränencanal vollständig von der Oberfläche gelöst. Er befand sich ungefähr auf derjenigen Entwickelungsstufe, welche ich bei Rindsembryonen von 10 cm Länge angetroffen habe. An Querschnitten, welche eine runde oder ovale Gestalt hatten, war unschwer zu bemerken, dass der Thränencanal mit Zellen von zweierlei Typus angefüllt war. An seiner Peripherie befand sich eine Reihe cylindrischer Zellen, der übrige Raum war von runden oder auch polygonalen Zellen besetzt. Erstere hatten ein körniges Protoplasma und färbten sich gut mit Carmin, bei den letzteren dagegen war der Körper der Zelle etwas grösser, durchsichtig und färbte sich, den Kern ausgenommen, gar nicht. Daher hatte an gefärbten Präparaten der Querschnitt des Thränencanals immer das Aussehen eines Discus mit schmalem rothem resp. blauem Rande und heller Mitte. Der Thränencanal war jetzt nicht mehr der solide Epithelialstrang, der er auf einer früheren Entwickelungsstufe gewesen war; er war jetzt canalisirt, obgleich noch auf sehr primitive Weise. Die Lumenbildung begann, ebenso wie bei den übrigen Säugethieren, im Centrum, inmitten der oben beschriebenen hellen Zellen, welche einer Degeneration verfielen und verschwanden. Das Lumen erschien als mehr oder weniger schmale Spalte mit unregelmässigen, wie ausgefressenen Rändern. Die an den Canal stossenden Zellen ragten oft tief in die Höhlung desselben hinein, wodurch sie das Lumen des Canals oft sehr verengerten, oder gar in Form dünner Balken von einer Seite zur anderen reichend, ihn in verschiedenen Richtungen durchkreuzten. An anderen Stellen dagegen wurde das Lumen

merklich breiter und erreichte fast den an der Peripherie des Canals gelegenen Ring cylindrischer Zellen. Die Thränencanälchen hatten fast gar kein Lumen; vom Canal selbst dagegen war eine bedeutende Strecke canalisirt, obgleich wieder an manchen Stellen noch kein Lumen vorhanden war. Danach zu urtheilen, kann man voraussetzen, dass die Canalisation zuerst im Thränencanal und dann erst in den Canälchen anfängt; da aber dieses nicht mit dem übereinstimmt, was ich in dieser Hinsicht an Thieren gefunden habe, so wage ich es nicht, der besagten Thatsache eine zweifellose Bedeutung beizumessen, um so mehr, da ich nur einen einzigen Embryo zur Verfügung hatte. Bei jungen Embryonen hatte der Thränencanal keine besondere Membran, seine Zellen stiessen direct an die Elemente des umgebenden Gewebes, dieses Mal war er von einer dünnen Membran umgeben, welche aus flachen, im Durchschnitte spindelförmigen Zellen mit kleinen, länglichen Kernen bestand. In dem Gewebe, welches den Thränencanal umgab, konnte keine Differenzirung wahrgenommen werden, welche auf die beginnende Bildung einer Schleimhaut hingewiesen hätte. Es gruppirten sich erst nur noch indifferente, runde und spindelförmige Zellen des mittleren Keimblattes etwas enger um den Thränencanal, als in einiger Entfernung von ihm.

Wenn man die Entwickelungsgeschichte des Thränencanals beim Menschen mit demselben Vorgang bei den übrigen Säugethieren vergleicht, so kann man nicht umhin zu bemerken, dass zwischen beiden eine bedeutende, fast an Identität grenzende Aehnlichkeit besteht. Beim Thiere wie beim Menschen verdankt der Canal seine Entstehung der Proliferation der Epithelzellen, welche den Boden der Thränenfurche auskleiden, die sodann in Form eines Epithelialfortsatzes in die Tiefe der Gewebe dringen. In meinem oben erwähnten Artikel meinte ich, dass dieser Fortsatz sich an Ort und Stelle bilde, dass er nur der in seiner Gestalt modificirte Boden der Thränenfurche sei,

welcher sich sodann von letzterer ablöse. Diese Ansicht steht, wie der Leser weiss, mit der von Born und später auch von Legal im Widerspruch, da diese behaupten, der Epithelialfortsatz bilde sich infolge des Eindringens des wuchernden Epithels der Thränenfurche in die Tiefe. Jetzt finde ich mich veranlasst, meine frühere Meinung aufzugeben und derjenigen Born's beizutreten. In der That lassen die von mir an dem 12 mm langen Embryo beobachteten Thatsachen über das energische Hineinwachsen der Epithelien des Thränenfurchenbodens in das darunter liegende Gewebe keinen Zweifel übrig. Obgleich die Entwickelung des Thränencanals bei Mensch und Thieren anfangs vollständig identisch ist, so geht doch das Einwachsen in die Tiefe bei ihnen verschieden vor sich. Bei den Thieren nehmen die proliferirenden Zellen die Gestalt eines dicken und kurzen Epithelialfortatzes an, welcher vermittelst eines relativ dünnen Stiels mit der Thränenfurche in Verbindung bleibt, beim Menschen dagegen ist der Fortsatz dünn, relativ sehr lang und sitzt unmittelbar ohne besonderen Stiel am Thränenfurchenboden. Noch schärfer tritt der Unterschied hervor, wenn wir uns auf Grund der Frontaldurchschnitte die wirkliche Gestalt des Thränencanals auf der ganzen Strecke von der Nase bis zum Auge vorstellen. Bei Thieren hat der Canal auf dieser Entwickelungsstufe die Gestalt eines recht dicken und soliden Stranges (Körper des Epithelialfortsatzes), welcher parallel der nahegelegenen Thränenfurche verläuft und mit ihr durch eine kurze und schmale Platte (Stiel des Fortsatzes) verbunden ist. Beim Menschen hat dieses Organ das Aussehen einer dünnen, aber breiten und etwas wellenförmigen Epithelialplatte, welche mit ihrem äussern Rande an den Boden der Thränenfurche stösst, deren innerer Rand dagegen nach innen und unten gegen die Nasenhöhle gerichtet ist, von deren Boden der vordere resp. untere Theil der Scheibe nicht weit entfernt ist. Diese Epithelialplatte bildet ihrer

Lage nach so zu sagen die ununterbrochene Fortsetzung der Thränenfurche. Sie ist nahe bei der äusseren Nasenöffnung breiter, und wird gegen das Auge zu schmaler.

Indem ich die Bildung der Thränencanälchen bei Seite lasse — da es mir nicht gelungen ist, etwas Positives über diesen Gegenstand beim menschlichen Embryo zu ermitteln — kann ich nicht umhin, die grosse Aehnlichkeit der weiteren Entwickelung des Thränencanals beim Menschen mit demselben Processe bei den Thieren hervorzuheben. Die Epithelialplatte hebt sich vom Thränenfurchenboden ab und verwandelt sich erst in einen festen Epithelialstrang, welcher erst später ein Lumen erhält. Vor Bildung des letztern theilen sich die den Thränencanal bildenden Zellen in zwei Gruppen — die centralen und die peripherischen. Die centralen verfallen der Atrophie und verschwinden, woher Spalten zwischen ihnen entstehen, welche bei der Verbreitung dieses Processes auf die ganze Strecke des Canals endlich zur Bildung eines Lumens in demselben führen.

Zum Schlusse fasse ich die von mir gefundenen Thatsachen aus der Entwickelungsgeschichte des Thränennasenganges beim Menschen folgendermassen zusammen:

1. Die Entwickelung des Thränencanals beginnt um das Ende der 5. oder im Anfang der 6. Woche des Fötallebens.
2. Die Entwickelung des Canals geht beim Menschen nach demselben Typus vor sich, wie dieses bei den übrigen Wirbelthieren der Fall ist.
3. Ein scharfer, doch nicht principieller Unterschied von den übrigen Säugethieren besteht beim Menschen in der Form, welche der Canal bei ihm in der ersten Entwickelungsperiode annimmt.

Erklärung der Abbildung.

Frontalschnitt durch den Kopf eines 12 mm langen menschlichen Embryo.

sh = Schädelhöhle.
mh = Mundhöhle.
nh = Nasenhöhle.
tf = Thränenfurche.
tg = Anlage des Thränennasenganges in Form eines soliden, langen und schmalen Epithelfortsatzes.
of = Oberkieferfortsatz.
V. $1/_{30}$.

Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden.

Von

Dr. B. Schmall, prakt. Arzt
in Königsberg i. Pr.

Mit 12 Holzschnitten.

Die nachfolgende Arbeit, welche ich im Januar 1886 begann und Ende desselben Jahres fertig stellte, wurde hauptsächlich durch die Abhandlung Rählmann's in Virchow's Archiv (Bd. 102): „Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation bei allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs“ angeregt. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen, ausschliesslich an dem Krankenmaterial der hiesigen inneren Klinik und Poliklinik vorgenommen, umfassten die meisten Patienten, welche an einer Kreislaufstörung, gleichgültig aus welcher Ursache, litten; insbesondere wurden alle fieberhaften Krankheiten in das Bereich dieser Untersuchungen gezogen.

Wenn ich, dem Beispiel Rählmann's folgend, mehr auf die Bedeutung der Augenspiegelbefunde für die klinische Diagnose des Allgemeinleidens eingehe, so geschieht das unter dem Vorbehalt, späterhin noch einmal auf einige allein den Ophtalmologen interessirende Fragen aus diesem Gebiete ausführlicher zurückzukommen.

Um die pathologischen Veränderungen im Gefässsystem der Netzhaut erkennen und ihren Zusammenhang mit Stö-

rungen der allgemeinen Blutcirculation richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, zunächst kurz auf die normalen Erscheinungen an den Netzhautgefässen, welche wir mit dem Augenspiegel wahrnehmen, einzugehen, sodann auf einige Fehlerquellen localen Ursprungs, die bei einer Verallgemeinerung der Spiegelergebnisse in Rechnung zu ziehen wären.

Der Augenspiegel belehrt uns über den Füllungszustand der Netzhautgefässe und ihren Verlauf, über die Beschaffenheit ihrer Wandungen, über die Farbe ihres Inhaltes und endlich über etwaige Pulsationserscheinungen an denselben.

Ich habe bei meinen Untersuchungen meist aus dem Verhältniss zwischen Gefässbreite und Sehnervendurchschnitt, dessen Grösse nur innerhalb enger physiologischer Grenzen sich bewegt, das Caliber der Netzhautgefässe beurtheilt.

Die Wandungen der Netzhautgefässe sind in der Mehrzahl der physiologischen Fälle nicht sichtbar, doch ist man durchaus nicht berechtigt, sichtbare Gefässwände, welche sich als feine weisse oder weissgraue gleichmässige Streifen zumal neben den arteriellen Blutsäulen hinziehen, ohne Weiteres als etwas Pathologisches anzusprechen, selbst wenn sie, wie das mitunter vorkommt, nur an dem einen oder anderen Gefässe erkennbar sind. Es sei denn, dass man ihr Sichtbarwerden direct während einer längeren Beobachtungsdauer mit dem Augenspiegel hat verfolgen können. Ich habe mich nur in den Fällen für berechtigt gehalten, eine krankhafte Anomalie der Gefässwände direkt, d. h. ohne aus etwa vorhandenen Blutungen oder Exsudationen auf eine solche zu schliessen, zu diagnosticiren, in denen der normaliter scharfrandige und gleichmässig leuchtende Reflex auf der Mitte der Gefässe verschwommene Conturen und eine unregelmässig glitzernde Beschaffenheit angenommen hatte, während die rothen Blutstreifen verschmälert, leicht verschleiert waren und von den sichtbaren Gefässwänden aus sich unregelmässig begrenzte, weissglänzende (Bindegewebs-)

Faserzüge in die an sich normal durchsichtige Netzhaut hinein erstreckten.

Die Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut ist normaliter eine ziemlich konstante. Unter pathologischen Verhältnissen kann sie innerhalb weiter Grenzen variiren, jedoch werden oft stärkere Füllung des einen, schwächere Füllung des andern Gefässsystems zu grosse oder zu geringe Farbendifferenz vortäuschen. Auch wird man auf den Einfluss etwaiger Gefässwand- oder Netzhauttrübungen auf die Farbe der eingeschlossenen Blutsäulen zu achten haben; besonders wird der rothe Farbenton des arteriellen Blutes durch derartige Trübungen oft abnorm abgeblasst.

Ausser dieser Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut, welcher der Ausdruck der Desoxydation des letzteren ist, interessirt uns die Farbe des arteriellen Blutes allein. Dieselbe giebt uns einen ungefähren Aufschluss über den Hämoglobingehalt des Blutes, allenfalls auch damit wenigstens in der Mehrzahl der Fälle Aufschluss über den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen. Dagegen wird man hieraus allein nie mit Sicherheit auf sonstige Aenderungen der Blutmischung schliessen können. Beispielsweise aus sehr heller Blutfarbe auf Hydraemie. Denn wenn auch meistens mit einer Verminderung des Hämoglobingehaltes ein gewisser Grad von Hydraemie einhergeht, wie z. B. nach Blutverlusten, nach Consumptionskrankheiten, so ist doch beispielsweise in der grossen Krankheitsgruppe der Chlorose Hämoglobinverminderung und Hydraemie durchaus nicht immer mit einander verbunden.

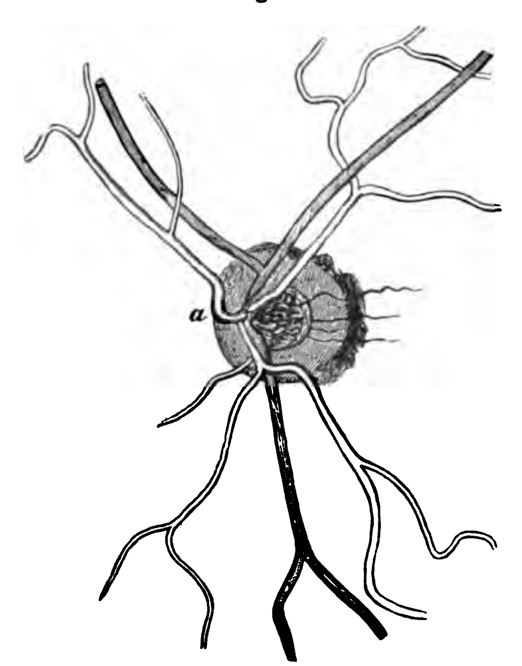
Eine Pulsation der Retinalarterien wird für gewöhnlich bei gesunden Menschen nicht beobachtet. Diese Regel unterliegt jedoch gewissen, allerdings seltenen Ausnahmen. Schon von Graefe, Donders, Ed. von Jäger, weiterhin Becker und Helfreich haben bei ganz gesunden

Individuen gelegentlich deutliche Pulsationen der Netzhautarterien gefunden.

Becker*) sucht die Erklärung hierfür in einer besonderen rückläufigen Gefässanordnung auf der Papille, welche dem andringenden Blutstrom vermehrte Widerstände bietet.



Fig. 1.



Diese Erklärung trifft wohl unzweifelhaft für den einen oder anderen Fall zu, — ich verweise z. B. auf die vorstehende Fig. 1, welche den Hintergrund des linken Auges eines kleinen, blühend aussehenden, nie krank gewesenen Knaben wiedergiebt. Nur die mit a bezeichnete, stark in den Glaskörper hineinragende (durch die Zeichnung schlecht

*) v. Graefe's Archiv XVIII. 1.

wiederzugebende) Gefässschlinge zeigt eine exquisite Caliberschwankung und Locomotion.

Mitunter scheint bei einer solchen Gefässanordnung die ganze arterielle Gefässpforte auf der Papille in den Glaskörper hinein zu pulsiren, wie ich das in einem andern Fall gesehn habe, in dem die ganz freie oberflächliche Lage der Arterien am Rande einer tiefen physiologischen Excavation wohl auch ein weiteres disponirendes Moment abgab.

Für die Mehrzahl jedoch dieser Pulsationen der Netzhautarterien bei normalen Menschen ist bis heute eine befriedigende Erklärung nicht gegeben worden.

Ob der minimale ophthalmoskopisch nicht erkennbare und nur durch das Verhalten des intraoculären Druckes sowie durch ein anderes gleich zu erwähnendes Phänomen zu errathende Arterienpuls der natürliche Andruck der Spannungs-Differenzen in so kleinen Arterien im Allgemeinen ist, oder ob speciell für die Netzhautarterien noch andere Momente mitwirken, welche dem Zustandekommen einer sichtbaren Pulsation hindernd entgegentreten, wollen wir an dieser Stelle nicht näher erörtern, sondern verweisen auf das, was wir weiter unten bei Gelegenheit der Besprechung des Vorkommens von Netzhautarterienpulsation unter pathologischen Verhältnissen erwähnen werden.

Ein anderes schon normaliter in vielen Fällen sichtbares Pulsphänomen im Augenhintergrunde ist der sogenannte Venenpuls, welcher seit seiner Entdeckung durch van Trigt und Coccius wohl ebenso vielfach gedeutet als beschrieben worden ist. Derselbe besteht in einem rythmischen, dem Radialpulse fast unmittelbar postponirendem schnellen Abschwellen des Stammes der Centralvene oder auch einzelner ihrer Aeste und etwas langsamerer Füllung bis zu ihrem frühern Volum in der Arteriensystole. Ich habe bei einem Melancholiker, welcher eine Pulsfrequenz von nur 36—40 Schlägen in der Minute hatte, sehr deutlich den Verlauf dieses Phänomens beobachten können. Es

bestand bei demselben spontaner schwacher Venenpuls an einem grossen, genau über die Theilungsstelle der Centralarterie hinweglaufenden und in der Tiefe des Centralcanals in die Hauptvene mündenden Venenstamm. Durch mässig starken Druck auf's Auge verstärkte ich diesen Venenpuls und rief zugleich künstlichen Arterienpuls hervor. Es liess sich dann wegen der Langsamkeit des Verlaufes sehr schön beobachten, wie durch die künstliche Diastole der Centralarterie die auf ihr liegende Vene zur Seite gedrängt wurde und unmittelbar darauf rapid abblasste, indem sich ihr Tiefendurchmesser sehr stark verkleinerte.

Wenn sodann die künstliche Arteriensystole eintrat, waren für einen Moment Arterie wie Vene fast ganz blutleer, doch konnte ich sehr bald über die blutleere Arterie hin zeitlich mehr oder minder nahe der nächstfolgenden Arteriendiastole, die Vene von der Peripherie her sich schnell wieder füllen sehen. Erst wenn die Vene ihr früheres normales Caliber wieder völlig erreicht hatte, trat eine neue Arteriendiastole ein. Die Füllung der Vene von der Peripherie her erfolgte um so träger und um so später, d. h. zeitlich näher der folgenden Arteriendiastole, je kürzer in Folge stärkeren äusseren Druckes jede sichtbare Arteriendiastole ausfiel.

Mir scheint hiernach die alte Donders'sche Erklärung dieses Venenpulses wohl das meiste für sich zu haben, welche lautet: „Der höhere Druck, mit dem bei der Contraction des Herzens das Blut in die Arterien des Körpers einströmt, ruht zum Theile auf dem Glaskörper, ehe er sich noch durch die Capillaren bis in die Venen fortgesetzt hat und letztere werden demnach comprimirt. Wird diese Compression nun alle Venen gleichmässig treffen? Keineswegs: Die Stellen, wo der seitliche Blutdruck am geringsten ist, werden zuerst eine Compression erleiden" . . . (also die grössten Venenstämme). . . .

Die frühere Füllung der collabirten Venen kann dem-

nach erst dann eintreten, wenn der intravenöse Druck wieder um eine gewisse Grösse den intraoculären Druck überwindet und das wird offenbar nur durch die von den Arterien her durch die Capillaren in die Venen eintretende Blutwelle vermittelt werden können, welche, wie mein Beispiel zeigt, um so später auftritt und um so geringer ausfällt, je grösser in Folge vermehrten Aussendrucks der Widerstand ist, welchen diese Welle auf ihrem Wege durch die Capillaren zu überwinden hat und je kleiner ebenfalls in Folge vermehrten Aussendrucks die in die Arterie hineintretende Blutwelle von vornherein ist.

Alle anderen Erklärungen des Netzhautvenenpulses beziehen sich entweder auf andere Arten desselben, welche im Verhältniss zu der oben beschriebenen jedenfalls sehr selten sind, und auf die wir deshalb hier nicht näher eingehen, oder suchen die alte Donders'sche Deutung durch kaum schärferer Kritik Stand haltende Gründe zu widerlegen.*)

Die Pulsation an den Netzhautvenen ist, wie schon gesagt, nicht immer, oder sogar ziemlich häufig nicht sichtbar. Dort, wo sie nicht beobachtet wird, wird man annehmen müssen, dass der durch die locale Arteriendiastole momentan erhöhte intraoculäre Druck auf andere Weise, etwa durch Compression der Venae vorticosae, von denen man dann einen besonders zu dieser Compression geeigneten Verlauf oder Austritt präsumirt, einen Ausgleich findet.

Jedenfalls involvirt die normale Inconstanz des Venenpulses schon seine geringe diagnostische Verwerthbarkeit unter pathologischen Verhältnissen, nur da, wo pulsatorische Caliberschwankungen sehr weit in die Netzhaut hinein beobachtet werden, wird man vielleicht berechtigt sein, Anomalien der Circulation im Auge anzunehmen.

---

*) cfr. Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls und der intraoculären Circulation. v. Graefe's Archiv Bd. XXVIII. 3.

Die Entstehung des Venenpulses, welcher als der Ausdruck eines momentanen disproportionalen Verhältnisses zwischen extra- und intravenösen Druck aufzufassen ist, belehrt uns, einen wie bedeutenden Einfluss verhältnissmässig geringe vorübergehende Schwankungen des Aussendrucks auf das Caliber der Netzhautvenen ausüben können. Es ist daher die Frage wohl berechtigt, wie bei dauernder oder wenigstens längere Zeit anhaltender Abweichung dieses Aussendrucks von seiner normalen Höhe sich das Caliber der Netzhautgefässe, speciell der Venen, verhalten wird. Dieser Aussendruck ist aber nichts anderes als die Spannung, welche die Augenflüssigkeiten im Bulbus unterhalten, welche abhängt von dem Grade ihrer Absonderung und Wiederaufsaugung und somit als Secretionsdruck zu bezeichnen ist.

Es fragt sich nun, ob dieser Secretionsdruck einfach vom Blutdruck abhängt, oder ob wir eine von dem Blutdruck unabhängige Aenderung eines der genannten Factoren oder beider anzunehmen haben, welche zu einer dem Blutdruck disproportionalen Aenderung des „Secretionsdruckes" und damit zur Rückwirkung auf das Caliber der intrabulbären Gefässe führt.

Diese Frage fällt mit der zusammen, ob wir die Absonderung der Augenflüssigkeit aus der Blutbahn auf die Thätigkeit specifischer Zellen zurückzuführen berechtigt sind, welche bei Allgemeinleiden und bei Localleiden selbstständig erkranken und damit nur mehr oder minder mangelhaft ihrer specifischen Function gerecht werden können. Die klinische Beobachtung macht das sehr wahrscheinlich. Das Experiment hat bis heute uns im Stich gelassen, insbesondere hat man keinen specifischen Secretionsnerven mit Sicherheit nachweisen können. Jedoch ist sicherlich eine gewisse Eigenart im Verhalten des intraoculären Druckes bemerkenswerth, welche durch die verschiedensten einschlägigen experimentellen Untersuchungen sich wie ein rother Faden hindurchzieht und selbst durch die kühnsten combinirenden Hypo-

thesen von Blutdruckerhöhung und Verminderung, von Gefässspasmus und Gefässparalyse, von Filtration etc. nie ihre rechte volle Erklärung findet. Ich verweise nur auf die zum mindesten sehr gezwungenen Erklärungsversuche Schultén's für das Verhalten des intraoculären Druckes nach Symphaticusdurchschneidung und Trigeminusreizung.*)

Wenn aber auch das Experiment vorläufig noch keine Stütze der Annahme verleiht, dass der Absonderung der Augenflüssigkeit eine specifische Zellenthätigkeit zu Grunde liege, so werden wir doch auf eine etwaige selbstständige vom Blutdruck unabhändige Aenderung des „Secretionsdruckes" zu recurrieren nicht umhin können in Fällen, in denen ein auffallendes Verhalten der Retinalgefässe eine befriedigende Erklärung durch näher liegende Ursachen nicht findet. Welcher Art aber dieses Verhalten der Gefässe sein wird, lässt sich theils theoretisch, theils durch einen einfachen von Donders angegebenen Versuch an Menschen leicht a priori bestimmen.

Der „Secretionsdruck" der Augenflüssigkeit lastet mit gleicher Stärke auf allen in die elastische Bulbuskapsel eingeschlossenen Gebilden, speciell hält er, wie schon erwähnt, im Verein mit der elastischen Spannung der Gefässwandungen**) das Gleichgewicht dem intravasculären Drucke der Gefässe der Chorioidea und Retina.

Während nun an den Arterien der Netz- und Aderhaut entsprechend der beträchtlichen Differenz zwischen arteriellem und intraoculärem Druck eine stärkere elastische Gefässwandspannung diese letztere ausgleicht, hält sich an den venösen Gefässen intraoculärer und intravenöser Druck nahezu das Gleichgewicht, ohne dass ersterer noch, um so zu

*) Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges etc. v. Graefe's Archiv XXX. 3—4.

**) Die elastische Spannung der Gefässwand stellt demnach für sich allein durchaus nicht eine dem Blutdruck identische Grösse dar, wie das v. Basch noch kürzlich behauptet hat (1886 Natur-

sagen, eine irgend in Betracht kommende Unterstützung von Seiten der Venenwand bedürfte.

Uebt man nun einen allmählich an Stärke zunehmenden Druck auf das Auge aus, so beobachtet man nach einander (Donders) für gewöhnlich zuerst Venenpuls oder Verstärkung eines schon vorhandenen Venenpulses an dem papillaren Theil der Retinalvenen, dann Caliberverengerung desselben, oft anscheinend bis zum völligen Verschwinden des Venenlumens, weiterhin auch Verengerung der grösseren über die Netzhaut hin verlaufenden Venen. Eine Verengerung der Netzhautarterien wird bis zu dem Auftreten des künstlichen Arterienpulses nicht beobachtet, weil nach den von v. Kries näher präcisirten Gesetzen der Blutdruck in ihnen entsprechend der Erschwerung der Circulation in ihrem peripheren Verzweigungsgebiete zunimmt.

Vielleicht lässt sich eine in der Pathologie des Menschen selten beobachtete Verengerung der Retinalvenen bis zu dem Caliber der entsprechenden Arterien auf ein derartiges Ueberwiegen des extra- über den intravenösen Druck zurückführen (s. u.).

Die Thatsache, dass beim Glaucom in vielen Fällen trotz intraoculärer Drucksteigerung die Retinalvenen nicht nur nicht verengt, sondern gerade erweitert sind, beweist nichts gegen das oben Gesagte, da bei diesen glaucomatösen Processen höchst wahrscheinlich noch ganz andere Momente zu berücksichtigen sind.

---

forscherversammlung, Section für innere Medicin), sondern dieselbe ist um eine gewisse, dem extravaculären Druck der Gewebe, in welches die Gefässe eingebettet sind, entsprechende, daher variable Grösse kleiner; sie wird beispielsweise an den unter relativ hohem Aussendruck stehenden Retinalgefässen eine geringere sein als in den gleich grossen und vom Herzen gleich entfernten Gefässen einer relaxirten Hautpartie. — Die Zunahme der Gefässspannung, welche Landois beim Freilegen der Gefässe beobachtet und auf eine Reizung der Gefässwände durch atmosphärische Luft zurückführt, lässt sich vielleicht ebenfalls auf die genannte Weise erklären.

Wichtiger und praktisch werthvoller für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse sind dagegen die Erscheinungen, welche man an den Netzhautgefässen bei künstlicher Herabsetzung des auf ihnen lastenden Aussendrucks beobachtet. Lässt man nämlich mit einem mässig starken, das Auge durchaus nicht anämisch machenden äusseren Druck plötzlich nach, so bemerkt man eine geringe Verbreiterung der arteriellen, dagegen eine unverhältnissmässig stärkere Verbreiterung der venösen Gefässe auf der Retina.

Schultén führt dieses Verhalten der Gefässe der Hauptsache nach auf eine durch die vorübergehende verminderte Blutzufuhr zum Auge bedingte Gefässparalyse zurück und will als schlagenden Beweis dafür einen Versuch gelten lassen, in welchem er das Auge eines Kaninchens durch einen 3 Minuten dauernden starken äusseren Druck total anämisch macht und nach aufgehobenem Druck eine zunehmende Steigerung des intraoculären Druckes fast bis auf das Doppelte seiner normalen Höhe beobachtet.

Diese Steigerung erreicht ihren Culminationspunkt 7 Minuten nach Aufhören des äusseren Druckes.

Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, dass ein paralytisches Gefäss den stärksten Effect der Paralyse erst 7 Minuten nach dem Aufhören des 3 Minuten lang paralysirenden Momentes zeigen sollte, abgesehen von der gewaltigen Differenz der paralysirenden Ischaemie in dem Schultén'schen und dem Donders'schen Experiment spricht vor Allem das gleiche Verhalten der Netzhautgefässe bei anderweitig bewirkter Herabsetzung des auf ihnen lastenden Druckes (Iridectomie etc.) gegen die Schultén'sche und für die Donders'sche Erklärung, dass die Gefässerweiterung eintritt in Folge des Ueberwiegens des gleichgebliebenen intravasculären Druckes über den durch den Eingriff verminderten extravasculären Druck.

Die grössere Differenz zwischen beiden muss ausgeglichen werden durch eine vermehrte Wandspannung, welche

naturgemäss an den schlaffwandigen Venen durch eine viel stärkere Füllung und Ausdehnung derselben erzielt wird, als an den Arterien mit ihrer festen tonisch contrahirten Gefässwand.

Wenn hiermit die Consequenzen, welche eine vom Blutdruck unabhängige Verminderung der Kammerflüssigkeiten und damit eine Herabsetzung des extravasculären Druckes in Bezug auf das Caliber der Chorioidal- und speciell der Netzhautgefässe haben würde, erschöpft sind, — so ist andererseits auch nie zu vergessen, dass alle jene Momente, welche durch entsprechende Aenderung des Blutdrucks oder der elastischen Gefässwandspannung zu einer Erhöhung der Differenz zwischen intra- und extravasculären Druck Anlass geben, zu einer sichtbaren Gefässerweiterung nur in dem Falle führen können, dass ein, der vermehrten Blutmenge nahezu äquivalentes Quantum der intraoculären Flüssigkeit aus dem Auge wegresorbirt ist. Der erhöhte Blutdruck wirkt dabei genau so, wie ein äusserer Druck, welcher rein mechaniseh die Kammerflüssigkeiten aus dem Auge wegdrängt.

Da hierzu eine gewisse Zeit nothwendig ist, so ergiebt sich daraus, dass das Auge gegen plötzliche Blutüberfüllung in hervorragendem Maasse geschützt ist, viel weniger gegen plötzliche Anämie, dass dagegen eine länger anhaltende Druckerhöhung in dem arteriellen oder venösen Gefässsystem sich ebenso im Auge wie in jedem anderen Organe bemerkbar machen wird. Die experimentellen Untersuchungen stimmen mit diesen theoretischen Raisonnements sehr gut überein.

Zum Schluss der Einleitung wollen wir nicht vergessen zu bemerken, dass wie jedes Organ, so auch die Netzhaut, entsprechend der Specifität ihres Zellenlebens auf die Noxen eines Allgemeinleidens in verschiedener Intensität reagiren dürfte und dass, sofern diese Reaction eine veränderte Blutfüllung nach sich zieht, uns damit eine neue Schwierigkeit

erwachsen wird, die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung der Retinalgefässe zu verallgemeinern.

Wir gehen in der nachfolgenden Abhandlung auf das Verhalten der Netzhautgefässe bei Herz- und Gefässerkrankungen, bei fieberhaften und endlich bei anämischen Zuständen ein, indem wir diese Reihenfolge mit besonderer Rücksicht auf eine bestimmte Erscheinung an den Netzhautgefässen, den Arterienpuls wählen, dessen Pathogenese und allgemeine pathologische Bedeutung dadurch wohl ihre einfachste und zweckmässigste Erledigung finden dürfte.

Die Literatur über Veränderungen an den Gefässen der Netzhaut bei Krankheiten der Circulationsorgane ist wenig umfangreich. Insbesondere hat man eine unzweifelhaft atheromatöse Degeneration an den Netzhautgefässen selten ophthalmoskopiren können, obwohl Jacobson schon lange für die Mehrzahl der glaucomatösen Erkrankungen des höheren Alters eine atheromatöse Entartung der Gefässe des vorderen Chorioidalabschnittes gemuthmasst und auf eine solche aus gewissen Erscheinungen an den Retinalgefäsen (starke Venenschlängelung, Verdickung der Arterienwandungen) geschlossen hat. — Was die Erkrankungen des Herzens im weitesten Sinne des Wortes anlangt, so wären zu nennen:

(Bei frischer Endocarditis) die Embolie der A. centralis retinae oder ihrer Aeste, sowie

die auf einer supponirten Capillarembolie mit mehr minder infektiösen Embolis beruhende Retinitis septica, welche ihrerseits selbstständig auf das Caliber der Netzhautgefässe einwirkt, ferner

Aenderung des Calibers der Venen und Arterien, resp. ihrer Farbendifferenz, endlich

abnorme Pulsationsphänomene zumal an den Netzhautarterien.

Uns interessirt zunächst die Frage, in wieweit das

Netzhautgefässsystem bei allgemeinen, durch Herzfehler bedingten Kreislaufstörungen sich verändert zeigt.

Bei Zuständen, welche häufig mit stärkster Cyanose der Hautdecken Hand in Hand gehen, also besonders bei den congenitalen Erkrankungen des rechten Herzens, bei congenitaler abnormer Communication zwischen linken und rechtem Ventrikel, bei hochgradigen Klappenfehlern hat man mitunter eine ausgesprochene venöse Hyperämie im Augenhintergrunde beobachtet; Liebreich bildet als „Cyanosis retinae" eine der Cyanose der Hautdecken ähnliche Veränderung des Augenhintergrundes in seinem ophthalmoskopischen Atlas ab. Leber betont die merkwürdige Thatsache, dass in den meisten derartigen Fällen in fast gleicher Weise wie die Venen auch die Arterien erweitert seien. Galezowski beschreibt einen Fall von gleichmässiger starker Venenerweiterung in der Retina bei einer Stenosis ostii venos isinistri, in welchem wegen starker capillärer Congestion an der macula lutea eine erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens bestand.

Alles in Allem sind Veränderungen an den Netzhautgefässen bei Störungen der allgemeinen Circulation in Folge nicht compensirter Herzfehler ungemein selten beschrieben. Ed. v. Jäger erwähnt dieselben gar nicht, was gewiss bemerkenswerth ist.

Den Augenhintergrund bei congenitalen Klappenfehlern oder congenitaler anomaler Communication zwischen linkem und rechtem Herzen zu beobachten, habe ich nicht Gelegenheit gehabt. Dagegen konnte ich mich an einem hinreichend grossen Material acquirirter Herzfehler auf's sicherste überzeugen, dass eine ausgesprochene venöse Stauung in der Netzhaut selbst bei den tiefgreifendsten Circulationsstörungen, die ein Herzfehler hervorrufen konnte, nur in den seltensten Ausnahmefällen zu sehen und auch dann nicht eindeutig war.

Dies stimmt vollkommen mit der Angabe von Th. Leber*) überein, dass bei Krankheiten, welche zu venöser Stauung im grossen Kreislauf führen, das Gefäss des Auges sich in der Regel nicht merklich an der Stauung betheiligen, und nur bei der angeborenen Cyanosis, deren Ursache meist Pulmonalstenose ist, sich auch die Netzhautgefässe an der allgemeinen venösen Hyperämie betheiligen. An einer anderen Stelle**) hat Leber einen von ihm beobachteten Fall von Sarcom im vorderen Mediastianum angeführt, wo die Section nachwies, dass der Tumor die linke V. innominata obliterirt hat und weit in die obere Hohlvene hineingewachsen war und wo trotz hochgradiger venöser Stauung in der ganzen oberen Körperhälfte. die sich auch durch doppelseitigen Exophthalmus zu erkennen gab, keine merkliche Ausdehnung der Retinalvenen mit dem Augenspiegel gefunden wurde.***)

Besonders auffallend war für mich der Contrast zwischen der Injection des Augenhintergrundes und dem der äusseren Hautdecken in einem Falle von Mitralinsufficienz bei einem schwächlichen in seiner Entwickelung sehr zurückgebliebenen 21jährigen Menschen.

Beobachtung 1.

Wegen der tief lividen, in's Schwärzliche spielenden Hautverfärbung im Gesicht und Extremitäten, wegen einer auf den ersten Blick sichtbaren starken Hervortreibung der linken Thoraxhälfte, wegen der offenbaren Entwickelungshemmung des Patienten, wegen zweifelhafter Erscheinungen einer Spitzeninfiltration in den Lungen wurde, bei nicht widersprechenden Percussions- und Auscultationsresultaten, anfangs an eine congenitale Stenosis ostii arteriosi dextri gedacht, wogegen auch

*) Graefe-Sämisch Handb. II. S. 353.

**) Transact. of the Internat. med. Congr. London 1881. Vol. III. p. 55.

***) Der Fall ist ausführlicher mitgetheilt in der Dissertation von J. Schlepegrell, Beitr. z. Lehre v. d. intrathoracischen Sarcomen. Göttingen 1881. (Fall 3.)

4*

die Anamnese nicht mit Sicherheit sprach. Späterhin wurde die nur wegen des Alters des Patienten etwas unsichere Diagnose besonders auf Grund der exakten Reaktion auf Digitalis aufgegeben und, wie gesagt, eine einfache Mitralinsufficienz angenommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab bei diesem Patienten eine normal geröthete, scharf begrenzte Papille, enge jedoch stark geschlängelte hellrothe Arterien und nahezu ebenso enge fast gestreckt verlaufende sehr dunkle Venen — also wohl das Symptom einer starken Verlangsamung des Blutstroms, keine Spur einer venösen Hyperämie.

Beobachtung 2.

Ein ähnlicher Befund war zu verzeichnen bei einer Mitralstenose mit hochgradigsten sog. Stauungserscheinungen: pericarditischen, pleuritischen, peritonitischen Transsudationen, Anasarka, starkem Icterus, welcher zu den die Scene beherrschenden Erscheinungen der Cholaemie geführt hatte. Auch hier (die Patientin war eine 45jährige Frau) bei dunkellivider Verfärbung der Hautdecken im Augenhintergrunde: enge hellrothe Arterien, normalweite ungeschlängelte dunkle Venen mit mattem engen Reflex — von Zeichen einer venösen Stauung auch nicht die leiseste Andeutung.

In beiden Fällen hatte sich der Symptomencomplex der Circulationsstörung allmählich, d. h. in mehreren Tagen entwickelt und blieb auch in der Klinik für eine Reihe von Tagen besonders in dem letzten Falle bestehen, so dass von einem Widerstand, wie ihn der intraoculäre Druck plötzlich eintretenden arteriellen oder venösen Hyperämien entgegengesetzt, hier füglich nicht die Rede sein kann.

Ebensowenig wie in diesen angeführten Fällen mit stärkster capillärer Hyperämie und gleichzeitiger Verlangsamung des Blutstroms in den Hautdecken, fand ich eine stärkere Füllung der Retinalvenen und Capillaren bei Herzfehlern, bei denen neben Symptomen hochgradigster Circulationsstörung die Hautdecken jenes blassbläuliche Colorit aufweisen, welches ich im Gegensatz zu dem vorher beschriebenen als anämische Cyanose bezeichnen möchte. Dieses

Hautcolorit, beruhend auf der mehr minder verlangsamten Strömung einer mehr oder weniger verringerten Blutmenge durch die Capillaren ist wohl als die Folge der allgemeinen Kreislaufstörung bei Herzfehlern und überhaupt jeder Insufficienz der Herzthätigkeit (in der Agonie etc.) aufzufassen, während die „hyperämische Cyanose" bei allgemeinen Kreislaufstörungen meist (bei jenseits der ersten Lebensjahre acquirirten Herzfehlern wohl immer) eine auf letztere erst mittelbar auf dem Umwege einer localen Gefässparalyse zurückzuführende Erscheinung ist, welche demnach das Wesen der allgemeinen Kreislaufstörung nur in sehr unvollkommenem Grade wiederspiegeln kann. Zu der Annahme einer der hyperämischen Cyanose zu Grunde liegenden localen Gefässparalyse werden wir durch zahlreiche, besonders gegen jedes andere causale Moment (allgemeine venöse Stauung, Venosität des arteriellen Blutes) sprechende Gründe hingedrängt, auf welche näher einzugehen hier nicht der Ort ist.

Mit der Voraussetzung, dass die Ursache der hyperämischen Cyanose eine solche locale Gefässparalyse*) ist, sind wir im Stande, den Widerspruch zwischen der Injection der äusseren Hautdecken und des Augenhintergrundes, wie er in den meisten Fällen besteht, zu erklären, ohne auf eine zum mindesten sehr zweifelhafte der localen Hyperämie der Retina hindernd entgegentretende Wirkung des intraoculären Druckes recurriren zu dürfen.

Schliessen wir diese Möglichkeit wohl mit Recht von

---

*) Die Gefässparalyse tritt am ehesten in der äussern Haut, speciell den ungeschützten Theilen derselben (Kopf, Extremitäten) auf, weil hier neben der allgemeinen auf verlangsamte Blutströmung zurückzuführenden mangelhaften Ernährung der Gefässwände (oder Gefässnerven) noch äussere Insulte (Temperatureinflüsse etc.) mitwirken.

Daneben werden wir nicht umhin können, auch individuelle Disposition in einzelnen Fällen als ein solches mitwirkendes Moment zur Erklärung heranzuziehen (cf. Recklinghausen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie „Ueber Varicen").

vorne herein aus, so ist es aus dem Gesagten ebenso leicht ersichtlich, dass bei einer durch locale Gefässparalyse bewirkten Hyperämie der Haut eine gleiche Hyperämie der Netzhaut nicht vorhanden zu sein braucht, als es unverständlich gewesen wäre, dass eine allgemeine Circulationsstörung oder eine allgemeine fehlerhafte Blutmischung sich auf der Haut in so eclatantem Maase und auf der Retina gar nicht bemerkbar machen sollte.

Die Erweiterung der Netzhautvenen mit starker allgemeiner Hyperämie des Augenhintergrundes, wie sie in wenigen Fällen von Herzfehlern beschrieben worden ist, dürfte ebenfalls auf eine bei individueller Anlage durch die Verlangsamung des Blutstroms bewirkte locale Gefässparalyse zurückzuführen sein, für welche Annahme die Beobachtung Leber's sogar eclatant sprechen würde, dass in den meisten derartigen Fällen auch eine gleichzeitige starke Erweiterung der Netzhautarterien bestand. Leber*) hat diese Erscheinung auch schon in gleichem Sinne verwerthet, er betont, dass die gleichzeitige Erweiterung der Arterien und Venen die Erklärung durch Stauung als alleinige Ursache ausschliesst und ist geneigt, zumeist eine mehr selbstständige Ausdehnung der Gefässe durch Ernährungsstörung ihrer Wandungen in Folge des ungenügenden Sauerstoffgehalts des Bluts anzunehmen.

Vorher erwähnte ich schon, dass ich eine Zunahme der Caliberdifferenz zwischen Netzhautvenen und -Arterien überhaupt nicht bei incompensirten Herzfehlern habe beobachten können.

Dieses Fehlen jeglicher Venenerweiterung in der Retina, welches ich nach den Angaben der Autoren und meinen eigenen, ca. 40 Fälle**) umfassenden Beobachtungen

---

*) Gräfe-Sämisch, Handb. V. S. 525—526.

**) Die meisten waren einfache oder combinirte Klappenfehler die Minderzahl bildeten Cor. adiposum (drei Fälle), atheromatöse Degeneration der Coronar-Arterien (zwei Fälle), idiopathische ex-

als die Norm aufstellen möchte, ist immerhin zunächst auffällig; vielleicht findet sie in Folgendem ihre Erklärung.

Bei allen nicht compensirten Herzfehlern ohne Ausnahme, so führt Cohnheim*) aus, sinkt im grossen Kreislauf der arterielle und steigt der venöse Blutdruck. Da der Differenz zwischen beiden ceteris paribus die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes direct proportional ist, so folgt aus einer Verminderung dieser Differenz eine Verlangsamung der Blutströmung (welche notabene ebenso eintreten müsste, wenn der arterielle Blutdruck allein oder hauptsächlich erniedrigt wäre). Die dem Aortensystem in Folge des Herzfehlers entzogene Blutmenge staut sich in dem linken Vorhof, dem Lungenkreislauf, dem rechten Herzen und schliesslich in den grossen Hohlvenen auf und bewirkt damit unzweifelhaft eine Druckerhöhung in demselben.

Sehr zweifelhaft ist aber schon die weitergehende Deduction, dass damit eine entsprechend stärkere Druckerhöhung, also Blutanfüllung in allen kleinen Venen des Körpers verbunden sein muss. Das Experiment**) lehrt uns, dass künstlich einem Thiere zugeführte vermehrte Blutmengen sich fast ausschliesslich in den kleinen Venen und den Capillaren der Bauchorgane ansammeln, während die Extremitätengefässe bedeutend weniger ausgedehnt werden, der arterielle Blutdruck gar nicht erhöht wird.

Es ist nicht einzusehen, warum das Gleiche nicht auch eine aus dem Körperarteriensystem durch eine Art Autotransfusion in das Venensystem translocirte Blutmenge thun

---

centrische Hypertrophie beider Ventrikel (ein Fall), Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels nach Lungenerkrankungen (zwei Fälle).

*) Cohnheim, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie Bd. 1.

**) Dr. Worm Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt Leipzig, mitgetheilt von C. Ludwig. — cf. auch Cohnheim u. Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv LXIX.

soll, — eine Annahme übrigens, für welche die Klinik der Circulationsstörungen bei Herzfehlern ebenso wie die pathologische Anatomie (ich erinnere nur an die Stauungsleber bei Herzkranken) in gleich eclatanter Weise spricht.

Bamberger sieht hierin einen Selbstschutz des Organismus gegen die perniciöse Wirkung der Venenstauung auf lebenswichtigere Organe.

Ich glaube, wir können diese Ueberfüllung der Abdominalorgane, besonders der Leber, mit venösem Blute für die Erklärung des Fehlens jeder Netzhautvenenerweiterung mit Recht in Anspruch nehmen.

Ebenso wenig wie eine stärkere Füllung der Venen findet man auch eine stärkere Anfüllung der Capillaren in dem Augenhintergrund, kenntlich an der vermehrten Röthung des Sehnervenkopfes. Diese Thatsache steht in directem Widerspruche zu der Präsumption Cohnheim's von einem erhöhten Druck in allen Körpercapillaren bei incompensirten Herzfehlern.

Der Capillardruck ist das Mittel zwischen dem Blutdruck in den kleinsten zuführenden Arterien und in den kleinsten abführenden Venen.

Wenn der Druck in den Arterien sinkt, wie das bei jedem nicht compensirten Herzfehler statthat, so wird natürlich eine Erhöhung des Capillardrucks nur dadurch zu Stande kommen, dass der Druck in den Venen steigt, und zwar höher steigt, als er in den Arterien gesunken ist. Da die Erhöhung des Venendrucks bewirkt wird durch eine stärkere Anfüllung des Venensystems mit einer dem arteriellen System entzogenen Blutmenge, so wird man demnach annehmen müssen, dass eine Verminderung des Volums des gesammten arteriellen Blutes den Aortendruck weniger herabsetzt als eine gleich grosse*) Vermehrung der

*) Wir rechnen dabei nicht einmal mit der stärkern Füllung des Lungenkreislaufes, welche durch einen Theil des dem arteriellen System entzogenen Blutquantums bewirkt ist.

venösen Blutmasse den venösen Druck steigert, — und diese Annahme ist offenbar falsch, gerade das Umgekehrte hat Statt:

> „Da die Körpervenen an Weite und Dehnbarkeit alle andern Abschnitte des Gefässsystems um sehr vieles übertreffen, so kann man wohl einsehen, dass, wenn in Folge von Veränderung der Leistung des Herzens die Blutvertheilung eine andere wird, die Druckschwankungen in den Körpervenen am kleinsten ausfallen müssen, während dieselben in den Körperarterien . . . ungleich beträchtlicher sind." (v. Dusch, Handbuch der Herzkrankheiten 1868. S. 87.)

Das Blut fliesst demnach bei incompensirten Herzfehlern in den Capillaren nicht nur nicht unter erhöhtem, sondern gerade unter vermindertem Druck.*)

Im Anschluss an das soeben Gesagte findet auch folgender Fall keine Schwierigkeit mehr in der Erklärung.

Beobachtung 3.

Bernhard C., Müller, kräftiger untersetzt gebauter Mann; anscheinend frische Gesichtsfarbe, jedoch mit leichter bläulicher Farbenbeimischung; starkes Anasarca, starker Höhlenhydrops (besonders in den Pleuren); Leber den Rippensaum um drei Finger breit überragend, sehr empfindlich auf Druck.

Hochgradige Dyspnoe, stark blutiges schaumiges Sputum (grosser Lungeninfarct im rechten untern Lungenlappen) physikalisch sichere Symptome einer Mitralinsufficienz und Stenose mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; Revolutio cordis; Puls unregelmässig (140 Schläge in der Minute) abwechselnd stark hebend und wieder unfühlbar.

16. Mai 1886. Augenhintergrund-Papille blass, durchsichtig. Gefässe eng und ungeschlängelt, Arterien und Venen von normalem Caliberunterschied, blass; besonders erscheint das Venenblut mattroth, wie wässrig. Eine nach oben ziehende Arterie wird von sehr breiten, matt-weissglänzenden (Trans-

*) Welche Consequenzen das für die Lehre über die Entstehung von „Stauungsödemen" bei Herzfehlern hat, ist ohne weiteres ersichtlich.

sudations?) Streifen begleitet. An einer nach innen oben über die Papille ziehenden schwach geschlängelten Arterie bei heftigeren Herzpulsationen deutlich sichtbare Locomotionen.

13. Juli 1886. Patient steht auf; keine hydropischen Erscheinungen mehr zu constatiren; Herzaction langsam, hin und wieder aussetzend; keine subjectiven Beschwerden.

Augenhintergrund:

Gefässe eng, von normalem Breiten- und Farbenunterschied, etwas hell. Transsudationstreifen nicht mehr sichtbar; die beschriebene Locomotion ebenfalls nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. — Entlassung.

3. October 1886. Wiederaufnahme.

Cachexie cardiaque; anämische Cyanose der ganzen Körperoberfläche. Im Uebrigen fast derselbe Status (Lungeninfarcte etc.) wie am 16. Mai 1886; nur macht sich ein sehr starker Hydrops ascites bemerkbar. Patient klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl.

Augenhintergrund: Gefässe eng, blass, ungeschlängelt, Venen mit sehr schmalem, mattem Reflex ebenso breit, wie die Arterien, welche einen breiten glänzenden Reflex aufweisen.

Augenhintergrund etwas trübe. Pulsationen an den Arterien nicht sichtbar (Patient kann nicht wiederholt untersucht werden).

Wenige Tage darauf Exitus.

Die Autopsie bestätigt in allen Einzelheiten die klinische Diagnose.

Die Abnahme des Calibers der Venen, welche unzweifelhaft gegenüber der drei Monate früher vorgenommenen Untersuchung des Augenhintergrundes stattgefunden hatte, ist in diesem Falle gewiss bemerkenswerth. Ein ähnlicher Befund s. u. Beobachtung 6.

Wenn demnach die bei allen uncompensirten Herzfehlern eintretende stärkere Füllung des Venensystems in der Retina nur äusserst selten vorkommt, ja sogar Fälle beobachtet werden, in denen eine Abnahme des Calibers der Netzhautvenen zu constatiren ist, so tritt andererseits die andere Cardinalfolge der Herzfehler, die arterielle

Anämie, auf der Retina oft in wahrhaft imponirender Weise hervor.

Der Sitz der Erkrankung bei Klappenfehlern an dem venösen oder arteriellen Ostium macht dabei keinen Unterschied; die stärksten Grade von arterieller Anämie habe ich bei jugendlichen Individuen beobachtet.

Ich hatte Gelegenheit, zwei 15jährige Mädchen zu gleicher Zeit zu ophthalmoskopiren, von denen die eine an einem combinirten Mitral-Aortenklappenfehler leidend, nur noch über leichte Oedeme der untern Extremitäten zu klagen hatte, während die andere den durch eine Mitral-Klappeninsufficienz hervorgerufenen Circulationsstörungen nach einigen Wochen erlag.

Bei der ersten ($^{50}/_{100}$*) Hämoglobingehalt des Blutes) wachsbleiche Hautfarbe, ohne Spur von Cyanose, bei der letztern ($^{80}/_{100}$ Hämoglobingehalt) blasslivide Hautverfärbung mit dem bekannten gefleckten Aussehen, welches man bei stockender Circulation häufig findet. Bei beiden ergab die ophthalmoskopische Untersuchung enorm verengte Arterien und Venen, von denen im ersteren Falle die Arterien so blass waren, dass man durch ihre rothen Blutsäulen hindurch das darunterliegende Pigmentepithel der Retina zu erkennen glaubte.

Die Papillen waren in beiden Fällen, besonders aber wieder im ersten grünlich weiss, scharf begrenzt, die kleinen Maculagefässe kaum noch zu erkennen. Die Injection der Retina unterschied sich in den beiden Fällen qualitativ nur durch die vermehrte Farbendifferenz zwischen venösem und arteriellem Blut in dem letztern Fall (Verlangsamung des Blutstroms), hier bestand auch allein leichte functionelle Störung des Centralnervensystems (dumpfer Kopfschmerz, leichte Schwindelanfälle). Einige Wochen nach der ophthalmoskopischen Untersuchung trat bei dieser Patientin übrigens eine durch die Section erhärtete Embolie der linken A. fossae Sylvii (Aphasie) ein. Subjective Sehstörungen bestanden in kleinem beider Fälle.

Wir kommen endlich zur Besprechung einer bei Herzklappenfehlern nur bei ausschliesslicher oder vornehmlicher

*) Die Bestimmung erfolgte vermittelst des Fleischl'schen Hämometers.

Erkrankung der Aortenklappen beobachteten Pulsation an den Arterien der Netzhaut, welche normaliter, wie vorhin auseinandergesetzt, in der Mehrzahl der Fälle nicht zu bestehen pflegt.

Quincke*) beschreibt zuerst im Jahre 1868 in einer Abhandlung über Capillar- und Venenpuls eine Beobachtung über ausserordentlich starken Puls an den Netzhautarterien, verbunden mit einem systolischen Erröthen der Papille (Capillarpuls) in einem Falle von hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen.

In einem späteren Aufsatz**): „Beiträge zur Entstehung von Herztönen und Herzgeräuschen" erwähnt Quincke, dass er dieselbe Erscheinung noch wiederholt aber nur in ausgesprochenen Fällen von Aorteninsufficienz und auch bei einem und demselben Individuum nicht zu jeder Zeit wiedergefunden hat.

Becker***) machte in einer Reihe von Fällen die gleiche Beobachtung, ohne bis kurz vor der Publication von den Quincke'schen Mittheilungen etwas zu wissen. Er rectificirt und erweitert die letztere damit, dass er die Pulsation der Netzhautarterien in den meisten Fällen vor einer Aortenklappeninsufficienz und auch in mehreren Fällen von Aorteninsufficienz mit Stenose bei überwiegender Insufficienz beobachtet zu haben angiebt, während es ihm nur in einem Falle von Aorteninsufficienz gelang, auch den Capillarpuls auf der Papille zu erkennen.

Die Quincke-Becker'schen Angaben sind mehrfach bestätigt worden, doch widersprechen sich die einzelnen Autoren in Bezug auf die Häufigkeit des genannten Phänomens.

Helfreich†) bestritt die von Becker demselben zu-

*) Berliner klinische Wochenschrift 1868 No. 34.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1870 No. 21.

***) Graefe's Archiv 18 A.

†) Helfreich, Festschrift zum 300 jährigen Jubiläum der Universität Würzburg. Referat in Hirschberg's Centralblatt für Augenheilkunde 1882, S. 279.

diktirte Constanz, weil er ihn unter zehn Fällen unzweifelhafter Insufficienz der Aortenklappen 3 mal gar nicht, 3 mal nur zeitweise beobachtete. Im Uebrigen sah er den Netzhautarterienpuls gelegentlich nicht nur bei Complication der Aorteninsufficenz mit Aortenstenose, sondern auch bei Complication mit Mitralinsufficienz, — bei reiner Stenosis ost. arter. sinistri ebensowenig wie bei anderen Herzklappenfehlern.

Ich habe unter 38 Fällen von Herzfehlern im Ganzen eilfmal Pulsationen der Netzhautarterien gesehen. Dieselben vertheilten sich derart, dass unter sämmtlichen 8 beobachteten Erkrankungen der arteriellen Klappe (eine reine Stenose derselben habe ich nicht gesehen) auch Netzhautarterienpuls bestand, während derselbe sich unter 22 Fällen von Erkrankungen der Mitralklappe zweimal, und einmal bei einer totalen Synechia pericardii mit Dilatation beider Herzhälften vorfand.

Die auffallendste Form des Pulses war die der Locomotion, d. h. der Krümmungszunahme geschlängelter Arterien. War dieselbe gering, so fehlte eine sichtbare Caliberschwankung ganz; bei stärkeren Locomotionen konnte ich immer auch eine deutliche Caliberzunahme constatiren (kenntlich an einer Verbreiterung der rothen Blutstreifen und relativ stärkerer Verbreiterung des Wandungsreflexes — Becker); die stärksten Locomotionen bestanden bei gleichzeitiger exquisiter Caliberschwankung des geschlängelten Arterienrohres. Waren keine oder nur ganz geringe Schlängelungen vorhanden, so trat die Caliberschwankung am deutlichsten kurz vor der Theilungsstelle in kleinere Aeste hervor.

Den stärksten Grad der Arterienpulsation auf der Retina beobachtete ich bei dem 37 jährigen Arbeiter B. (Beobachtung 6) bei welchem späterhin die Autopsie folgenden Befund am Herzen ergab:

„Das Herz zeigt eine starke Vergrösserung des Längendurchmessers (Spitzenstoss war während des Lebens in dem

7. Intercostalraum fühlbar) und des Breitendurchmessers, ist etwa um das Doppelte seines normalen Volums vergrössert. Die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Die Herzhöhlen sind bedeutend erweitert, besonders die des linken Herzens; die Wandungen stark verdickt. Beim Eingiessen von Wasser in das Aortenlumen fliesst dasselbe ohne Aufenthalt in den linken Ventrikel ab, das Aortenostium ist nicht stenosirt.

Die vordern und hintern Semilunarklappen der Aorta sind an der Basis mit einander verwachsen, ihr freier Rand geschrumpft und gewulstet, ... also das typische, pathologisch-anatomische Bild einer Aortenklappeninsufficienz mit secundärer Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, besonders

Fig. 2.

des linken. Von sonstigen Leichenbefunden war besonders interessant eine exquisit cyanotische Muskatnussleber.

Der Patient bot schon bei seiner Aufnahme in die Klinik Symptome hochgradigster Circulationsstörung, welche trotz dreister Anwendung von Digitalis und Digitalisähnlichen Präparaten, trotz energischster Punctionstherapie langsam zunahmen und in 6 Wochen zum Tode führten.

Die Beschaffenheit des Pulses, welcher übrigens nie über 100 Schläge in der Minute hinausging und bis kurz vor dem Tode regelmässig blieb, kann man sich aus der beistehenden mit dem Marey'schen Sphygmographen gezeichneten Pulscurve (Fig. 2) reconstruiren: Pulsus altus, celer, durus.

Fahle graue, schwach cyanotische Gesichtsfarbe.

Augenhintergrund: + 0,5 Dp. Hp. Der ganze Hintergrund wie durch einen leichten Nebel sichtbar (Exsudationen in den

Glaskörper sind auch mit lichtschwachem Spiegel nicht zu erkennen). Die nasale Hälfte der Papille ist undurchsichtig, leicht grauröthlich, zeigt verschwommene Grenzen.

Arterien und Venen gleichweit (cf. Beobachtung 3) eng, etwas blass, zeigen keine anormale Farbendifferenz. Von den verdickten als grellweissgelbe Streifen die Arterienblutsäulen begleitenden Gefässwandungen strahlen zahlreiche ebenso gefärbte mehr minder feine Streifen unter den verschiedensten Winkeln in die Umgebung aus; die Gefässpforte in der Mitte der Papille wird ganz von diesen weissen Fäden verdeckt (Bindegewebsneubildung?)

Exquisiter Arterienpuls (Caliberschwankung und Locomotion an den wenigen geringen Gefässkrümmungen) bis weit in die Peripherie hinein. Venenpuls sehr schwach ausgebildet. Dagegen Capillarpuls sehr deutlich an der Grenze zwischen dem

Fig. 3.



Fasergeflecht über der Gefässpforte und der Papillensubstanz sichtbar.

Als Contrast zu der obigen Pulskurve möchte ich hier auf folgendes Sphygmogramm (Fig 3) hinweisen, welches einer an Aorteninsufficienz und Stenose mit mässiger Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden Frau angehört.

Beobachtung 7.

Der Puls war mässig gespannt und erinnerte besonders in seinem langsamen Ansteigen schon sehr an den Pulsus tardus bei reiner Aortenstenose. Der Augenhintergrund dieser Patientin, welche ich, kurz bevor sie die Klinik gebessert verliess, mehrfach ophthalmoskopirte, zeigte bis auf einen weit in die Peripherie sich erstreckenden deutlichen Arterienpuls (Locomotion) keinerlei Anomalien. Venenpuls schwer zu erkennen.

Von dem vorhergehenden unterschied sich dieser Fall ausser in der Intensität der Arterienpulsation noch dadurch, dass die letztere zeitweise ganz fehlte.

Von den andern 6 Aorteninsufficienzen (3 reinen und 3 mit andern Klappenfehlern complicirten) möchte ich noch zwei hier besonders hervorheben, welche neben dem Arterienpuls einen nicht uninteressanten Nebenbefund auf der Netzhaut boten.

Beobachtung 8.

Der 67jährige Kaufmann P. von gracilem Knochenbau, etwas nach vorne gebeugter Haltung, in schlechtem Ernährungszustande mit atrophischer Muskulatur, spärlichem Panniculus adiposus klagt über lästiges, mit dem Herzschlage isochrones Klopfen in den

Fig. 4.



Schläfenarterien, sowie über Anfälle von Schwindel und leicht vorübergehender Bewusstlosigkeit. Leichter Bronchialcatarrh.

Die Untersuchung ergiebt ausser dem pathologischen Befund am Herzen und an den Gefässen keinerlei Anomalien der inneren

Fig. 5.



Organe, speciell keine Zeichen einer bestehenden Circulationsstörung, bis auf den kaum nennenswerthen Bronchialcatarrh.

Sehr hochgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; stark hebender Spitzenstoss in 6. Intercostalraum 3 Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie; dabei die auscultatorischen Zeichen einer Aortenstenose und Insufficienz, für welche die nebenstehenden Pulscurven mit dem Sommerbrodtschen (Fig. 4) und mit dem Marey'schen (Fig. 5) Sphygmo-

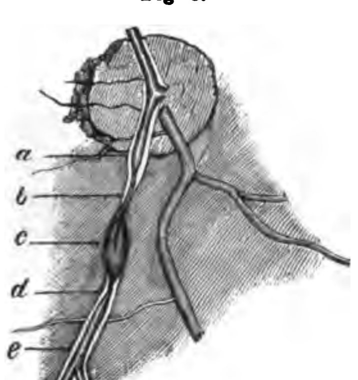
graphen aufgenommen, evident sprechen. Besonders gleicht die erstere einer von Rosenstein als für Aorteninsufficienz mit Stenose charakteristisch bezeichneten Pulscurve.

Die Radialarterie war stark geschlängelt, sklerosirt; die zweite Pulscurve demonstrirt mit den zwischen der Anfangs- und Enderhebung des Curvengipfels gelegenen kleinen Zähnchen, die unregelmässige pulsatorische Erschütterung der erhärteten Arterienwand.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Rechtes Auge: Cataracta senilis (corticalis) incipiens. Augenhintergrund daher leicht getrübt. Papille zeigt keine

Fig. 6.



Anomalien. Gefässe gestreckt verlaufend von normalem Caliber, vielleicht sind die Venen etwas abnorm breit. Der Reflex von den Arterien stellenweise unregelmässig, enger und breiter, Wandungen der Gefässe als breite, weissgelbe Streifen an einzelnen Gefässen sichtbar.

Auffallend starke, dem etwas tarden Charakter der Pulscurven an der Radialis entsprechende Caliberschwankung der Arterien. Schwacher Venenpuls. Die nach unten aussen ziehende Hauptarterie (a) mit sichtbarem Wandungsstreifen verjüngt sich dicht unterhalb der Papille (b), verliert allmählich ihren Reflex und geht dann in eine dreimal so lange als breite spindelförmige Erweiterung (c) über. Die letztere endet in einem sehr stark verschmälerten Arterienrohr (d), an welches sich dann

wieder eine mit normalem gleichmässigen Reflex versehene Arterie anschliesst.

Die Caliberschwankung der Arterie, welche in a, b, c, besonders in c sehr exquisit ist, kann jenseits d kaum mehr wahrgenommen werden.

Das Gefäss verläuft von a bis e in ein und derselben Ebene. Trübung und Schwellung der Netzhaut liegt nicht vor. Blutungen auf dem Augenhintergrunde werden nicht wahrgenommen.

Ich glaube, dass man hier ophthalmoskopisch eine atheromatöse Degeneration einer Netzhautarterie beobachten kann, welche man bis jetzt (Weil und Manz) fast nur pathologisch-anatomisch *) beschrieben hat. Von b bis d atheromatös erkranktes Gefäss, in d stärkste Verengerung des Gefässlumens, daher Aufstauung des Blutes (Unterschied der Stärke der Pulsation in a und e) und Aneurysmenbildung (c) wegen abnormer Nachgiebigkeit der kranken Arterienwandung!

Das Fehlen oder Schwächerwerden des Reflexes und der Wandstreifen auf und neben dem kleinen Aneurysma c spricht für Verdünnung der Wand desselben.

Beobachtung 9.

August J. 29 Jahre, Bauersohn, früher stets gesund, erkrankte vor 4 Monaten unter Kopfschmerzen, allgemeinem Unbehagen, mässigem Fieber zunächst ohne Beschwerden, welche auf ein bestimmtes Organleiden hindeuteten. 4 Tage nach Beginn der Erkrankung trat Schwellung beider Füsse ein, späterhin soll sich die Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf bestimmte Gelenke der untern Extremitäten localisirt haben. Doch scheinen die Gelenkschmerzen nie so gross gewesen zu sein, da Patient bis zu seiner Aufnahme in die Klinik die meiste Zeit ausserhalb des Bettes zugebracht hat.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter, etwas anämisch aussehender Mann mit hydropischen Ergüssen in beiden Kniegelenken, klagt über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

---

*) Nur Lionville spricht von kleinen ophthalmoskopisch gerade noch sichtbaren Aneurysmen der Netzhautarterien.

Unregelmässiges remittirendes und intermittirendes Fieber im allgemeinen nicht sehr hoch.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum 1 cm nach innen von der Mamillarlinie sicht- und fühlbar, weder verbreitert, noch stark hebend. Die Auscultation des Herzens ergiebt an der Spitze: reiner systolischer und dumpfer diastolischer Ton, nach der Basis zu differenciren sich zwei Geräusche, ein leiseres systolisches mit seinem Punctum maximum in dem zweiten Intercostalraum rechts und ein sehr lautes diastolisches mit seiner grössten Schallintensität über dem Sternum in der Höhe des dritten Intercostalraums. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Puls langsam, regelmässig, hoch und schnellend, dabei ziemlich weich, ausgesprochen dicrot (katadicrot), die aus

Fig. 7.

der Pulscurve (Fig. 7) ersichtliche leichte Anadicrotie wird nach Landois bedingt durch die Contraction des linken Vorhofs.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus, Endocarditis subacuta, Insufficientia valvularum aortae.

17. Juni 1886. Augenhintergrund: R. A. Klar brechende Medien, blasser Hintergrundsreflex. Papille leicht geröthet, zumal nasalwärts, zeigt daselbst etwas verschleierte Grenzen. Arterien eng, gestreckt verlaufend, Venen relativ weit, auffallend hell mit mattem schmalen Reflex, ungeschlängelt. An den Arterien deutliche Locomotion und Caliberschwankung isochron mit dem Herzschlage. Venenpuls undeutlich.

Dicht neben der Papille, nasalwärts von derselben liegen zwei feine strichförmige frische Blutungen.

Hinter einer nach oben innen ziehenden kleinen Arterie liegt inmitten einer kreisförmigen kleinerbsengrossen Blutung ein grauweisser, scharf umschriebener, etwa stecknadelkopfgrosser Fleck (Embolischer Abscess?) Papillenbreit über der Papille zwischen zwei gabelförmig auseinanderziehenden Arterien liegt

eine grünweissliche, wenig intensive Trübung von Kaffeebohnengrösse, welche diffus in die umgebende unveränderte Retina übergeht. Die Retina ist nasalwärts stärker getrübt, besonders in der Umgebung der beschriebenen Hämorrhagien, welche deshalb zum Theil etwas mattfarbig aussehen.

In der Peripherie des Augenhintergrundes ist die Retina überall normal durchsichtig.

22. Juni 1886: Diffuse Neuroretinitis; Papillengrenzen nicht mehr zu erkennen; Papillensubstanz getrübt und stark geröthet. Enorm enge Arterien, normalweite mattkirschrothe ungeschlängelte Venen. Einzelne frische strichförmige Blutungen.

Arterienpuls trotz wiederholter Untersuchung nicht erkennbar. (Radialpuls unverändert).

Linkes Auge bis auf eine ganz leichte Trübung der Retina normal.

Rechts keine gröbern Sehstörungen; eine genaue Untersuchung der Functionen des Auges wird nicht vorgenommen.

Bei der Entlassung am 30. Juli 1886 war der allgemeine Status des Patienten genau derselbe wie bei der Aufnahme, Circulationsstörungen waren nicht aufgetreten.

Auch bot der Hintergrund des rechten Auges keine wesentlich n Aenderungen gegenüber der letzten Untersuchung. Der Arterienpuls wurde nicht mehr gefunden.

Also bei einer frischen Aorteninsufficienz ohne Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels deutlicher Arterienpuls im Auge, welcher in Folge einer hinzutretenden Neuro-Retinitis und der damit nothwendig verbundenen Veränderung der Gefässwände verschwindet.

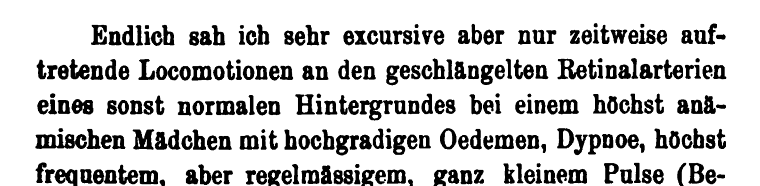
Von den beiden Fällen, in denen ich bei Insufficienz der Mitralklappen Arterienpuls in der Netzhaut beobachtet habe, ist einer, bei dem die klinische Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde, schon vorher (cf. Beobachtung 3) erwähnt worden, den anderen theile ich nachstehend mit.

Beobachtung 10.

Kleiner schwächlicher 16jähriger Mensch mit chron. Gelenkrheumatismus (geringe fieberhafte Temperaturbewegungen) und mit den physikalisch sichern Erscheinungen einer Mitralinsufficienz, welche ihrerseits keine oder geringe Störungen des

Allgemeinsbefindens hervorrief. Der Radialpuls war regelmässig, langsam, weich, klein, andeutungsweise dicrot. (Fig 8.) Der Augenhintergrund zeigt bis auf deutliche, aber nicht sehr excursive Locomotionen an allen stärkern Arterienkrümmungen keine nennenswerthe Anomalie.

Fig. 8.



Endlich sah ich sehr excursive aber nur zeitweise auftretende Locomotionen an den geschlängelten Retinalarterien eines sonst normalen Hintergrundes bei einem höchst anämischen Mädchen mit hochgradigen Oedemen, Dypnoe, höchst frequentem, aber regelmässigem, ganz kleinem Pulse (Beobachtung 11.)

Die Autopsie ergab folgenden Befund am Herzen:

„Herz mit dem Herzbeutel verklebt durch mit der Hand ohne besondere Mühe trennbare fibrinöse Exsudatmassen, welche in ca. $^{1}/_{2}$ cm dicker Schicht zwischen beiden Pericardialblättern abgelagert sind.

Das Pericard selbst ist verdickt und serös durchtränkt. Die Herzmuskulatur schwach, etwas gelblich gefärbt. Sämmtliche Herzhöhlen erweitert. An sämmtlichen Klappenapparaten mit Ausnahme der Fricuspidalis entsprechend den Schliessungslinien feinwarzige, grauröthliche Excrescenzen. Keine Zeichen von erheblicher Stenose oder Insufficienz der Klappen."

Diese beiden letzten Beobachtungen will ich hiermit nur referirt haben, ohne einen grossen Werth auf den ophthalmoskopischen Befund zu legen, am wenigsten will ich damit die von den Autoren aufgestellte Behauptung umstossen, dass bei allen anderen Herzklappenfehlern ausser bei Aortenklappenerkrankungen eine sichtbare Arterienpulsation in der Netzhaut nicht vorkommt.

Denn die Fälle sind nicht ganz rein: an dem ersteren lag ein, wenn auch in geringem Grade fieberhaftes Leiden, in dem letzteren hochgradige Anämie als complicirendes

Moment vor, und bei beiden wird, wie weiter unten näher zu erörtern, gelegentlich Arterienpuls in der Netzhaut gefunden.

Dagegen möchte ich doch, allerdings aus anderer Ursache, einiges Gewicht auf die Beobachtung 3 legen; denn sie beweist, dass bei einem gegebenen arteriellen Mitteldruck sich einzelne starke Herzcontractionen, deren Wirkung auf den arteriellen Mitteldruck durch die folgenden weniger ausgiebigen Herzpulsationen paralysirt wird, auch in den Netzhautarterien als sichtbarer Puls geltend machen können Damit erklärt sich auch das negative Resultat, dass bei durch körperliche Anstrengung etc. gesteigerter Herzthätigkeit Pulsationen an den Netzhautgefässen nicht beobachtet werden, weil wegen der alsdann eintretenden stärkeren mittlern Anfüllung des arteriellen Systems die vermehrte Wandspannung in den einzelnen Arterien sich einer stärkeren pulsatorischen Ausdehnung derselben widersetzt.

Was die Entstehung des Retinalarterienpulses bei Aorteninsufficienz anlangt, so kommt derselbe zu Stande durch eine in der Aorta erregte abnorm hohe und abnorm schnell abfallende Pulswelle, — abnorm hoch, weil der linke Ventrikel mit einer vermehrten Blutmasse, die ihm in der Diastole aus dem linken Vorhof und aus der Aorta durch die insufficiente Klappe zugeflossen, stärker arbeitet, abnorm schnell abfallend, weil unmittelbar nach der Contraction des Ventrikels ein grosser Theil der vorgetriebenen Blutmasse wieder in ihn regurgitirt.

Dass der linke Ventrikel auch erhöhten Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit für längere Zeit genügen kann, ohne erheblich zu hypertrophiren, beweist Beobachtung 9. Im Uebrigen aber werden die Bedingungen für das Entstehen eines hohen, vollen und schnellenden Pulses um so günstiger sein, je grösser die Energie ist, mit welcher die Expulsion des Blutes vor sich geht, also bei Hypertrophie, und je grösser die Blutmenge ist, welche zur Expulsion gelangt,

also bei Dilatation des linken Ventrikels. Beide Momente begünstigen das Entstehen einer abnorm weit peripher sichtbaren Pulsation, jedoch, wie ich Rählmann gegenüber hervorheben möchte, absolut nothwendig sind sie nicht dazu (cf. Beobachtung 9).

Ich habe keine Veranlassung, mich auf eine nähere Erklärung derjenigen Fälle von reiner Aorteninsufficienz einzulassen, bei welchen ein Netzhautarterienpuls nicht sichtbar ist, da ich selbst solche Fälle nicht beobachtet habe. (cf. Becker l. c.) Vielleicht sind sie unter die Reihe jener Fälle zu stellen, bei welchen der Arterienpuls im Auge nur zeitweise gefunden wird. Auf einen Erklärungsversuch dieses zeitweiligen Fehlens des Pulses bei vorhandener Disposition zu seiner Entstehung kommen wir weiter unten noch einmal zurück.

Wir wollen nunmehr auf die bei kürzere oder längere Zeit andauernder, gleichgültig durch welche Ursache bedingtem Fieber beobachteten Veränderungen der Netzhautgefässe kurz eingehen, welche den Angaben der Litteratur nach im Allgemeinen ziemlich einseitig sind und sich der Hauptsache nach in einer mehr oder minder grossen Hyperaemie des ganzen Gefässsystems zusammenfassen lassen.

Eduard v. Jäger, welcher dem Anschein nach wohl am eingehendsten das Verhalten der Netzhautgefässe im Fieber beobachtet hat, schreibt hierüber *):

„Im Hitzestadium intensiver acuter Fieberanfälle erscheinen die Arterien und Venen des Centralgefässsystems in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Aufrechterhaltung ihres physiologischen Unterschiedes gleichmässig ihrem Querdurchmesser nach vergrössert."

„Diese Gefässausdehnung ist je nach der Intensität

*) l. c

des Fiebers eine unterschiedliche, im Ganzen jedoch keine sehr beträchtliche."

„Eine Verlängerung der Gefässe und daher eine stärkere Schlängelung derselben ist nicht nachzuweisen."

„Die Färbung der arteriellen und venösen Blutsäulen ist erheblich mehr saturirt roth und von lebhafterem Ausdrucke, beinahe leuchtend; der Unterschied in der Farbe zwischen Venen und Arterien ist hierbei der normale oder auch etwas geringer, und zwar auf Rechnung der verhältnissmässig wenig erhöhten Färbung des venösen Blutes."

„Der Reflex ist breiter und auffallend in seiner Lichtstärke erhöht, insbesondere bei den Venen, so dass hier auch der Unterschied in dem Reflex zwischen Arterien und Venen erheblich vermindert wird."

„Der Augenhintergrund erweist sich im Allgemeinen stark erleuchtet, die Netzhaut und der Sehnervenscheitel von gleichmässig zart röthlicher, aber lebhafter Färbung."

Diese Angaben Eduard v. Jäger's fand ich bei acut fieberhaft einsetzenden, kurze Zeit andauernden und dann kritisch endenden Krankheiten meist bestätigt. Bei 8 unter 10 mehr oder minder schweren croupösen Pneumonien meist jugendlicher Individuen beobachtete ich zur Zeit des höchsten Fiebers (39,0—40,5° C.) entweder gar keine Veränderung im Augenhintergrund oder stärker gefüllte, nur wenig verbreiterte Retinalarterien und Venen von normaler Farben- und Breitendifferenz, mitunter auch das Caliber der Venen dem der Arterien fast gleich, die Papille leicht injicirt, kurz eine geringe Hyperämie des Netzhautgefässsystems.

Nur in 2 Fällen croupöser Pneumonie bestand davon eine Ausnahme:

Beobachtung 12.

Bei dem 27jährigen, gross- gewachsenen, etwas hageren, im mittleren Ernährungszustande befindlichen Schneider August L. konnte ich am vierten Tage seiner unter Schüttelfrost eingetretenen fieberhaften Erkrankung neben den ausgesprochenen physikalischen Symptomen einer Pneumonia crouposa lobaris poster. inferior dextra, neben hochgradiger Dispnoe, starker Röthung und Cyanose des Gesichts, — eine colossale über Arterien und Venen gleichzeitig ausgedehnte Hyperämie des Augenhintergrunds constatiren die Arterien der Netzhaut waren um mehr als das Doppelte, die Venen um das Dreifache ihres normalen Calibers verbreitert, jedoch nicht geschlängelt, der Reflex der Venen sehr breit, grell und gleichmässig. Auf der stark gerötheten Papille und dem ganzen eigenthümlich mattrauchigen

Fig. 9.



Augenhintergrunde konnte man kleinste, sonst überhaupt nicht sichtbare Gefässe stark erweitert streckenweit verfolgen. An der nach oben ziehenden, dicht über der Papille leicht gekrümmten Hauptarterie leichte Caliberschwankungen und Locomotionen*) isochron mit dem Radialpulse. Minimaler Venenpuls. Radialpuls frequent, regelmässig fieberhaft weich, etwas schnellend, ausgesprochen dicrot. Temperatur 40,5.

---

*) Ich möchte gerade an dieser Stelle nicht unterlassen zu bemerken, dass ich um Täuschungen zu entgehen, grundsätzlich nie gleichzeitig Netzhautarterienpuls ophthalmoskopirt und Radialpuls palpirt habe, sondern ich vergewisserte mich entweder an ersterem allein über die Frequenz der Herzaction und controllirte dieselbe nachträglich durch Palpation der Radialis oder ich zählte, was bei schwer sichtbarem Netzhautarterienpuls immer geschah, denselben einem intelligenten Kranken oder der Wärterin oder einem Collegen, welcher nach dem Radialpuls des Untersuchten fühlte, laut wiederholt vor.

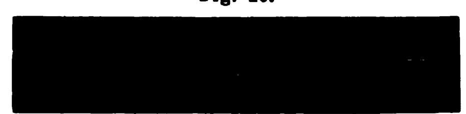
Verwechselungen mit einem sog. fortgeleiteten Arterienpuls sind ausgeschlossen, da ich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Arterienpuls ausserhalb der Papille auf der Retina aufsuchte.

Sensorium frei.

Die Krise trat 5 Tage später ein, nachdem ihr mehrfach präkritische Temperatursteigerungen vorausgegangen waren.

Die Resorption des pneumonischen Infiltrates erfolgte sehr rasch, nicht minder rasch nahm auch die Hyperämie des Augenhintergrundes ab. Neun Tage nach der Krise waren die Netzhautarterien normal weit, die Venen noch etwas verbreitert, Papille lebhafter als gewöhnlich injicirt; Arterienpuls im Auge nicht mehr zu erkennen. Radialpuls klein, mässig gespannt, langsam, wenig dicrot.

Fig. 10.



Beobachtung 13.

In dem zweiten Fall von croupöser Pneumonie ebenfalls des rechten unteren Lappen der Lunge bei dem 20jährigen, früher stets gesund gewesenen kräftiggebauten Arbeiter Thiel bestand eine ähnliche, wenn auch nicht gleichstarke Hyperämie des Augenhintergrundes ebenfalls mit schwachem aber deutlichem Netzhautarterienpuls. Patient wurde erst am Tage der Krise in die Klinik aufgenommen und ophthalmoscopirt. Temperatur 38,1; Puls mässig hoch und gespannt, fieberhaft, 120 Schläge in der Minute; Gesichtsfarbe hochgeröthet, cyanotisch; keine anderweitige Organläsion. Drei Tage nach der Krise bestehen bei nahezu normal injicirtem Augenhintergrunde sehr schwache Pulsationen der Netzhautarterien noch fort. Radialpuls klein, langsam, mässig gespannt.

Patient wird entlassen, stellt sich trotz dringender Aufforderung nicht mehr vor.

Von anderen, acut fieberhaften, kürzere Zeit anwährenden Krankheiten, bei denen ich eine starke Hyperämie des Augenhintergrundes sowie Netzhautarterienpuls beobachtet habe, möchte ich noch erwähnen:

Beobachtung 14.

Hermann B., 25 Jahre, Arbeiter; sehr kräftig muskulös gebaut. Acuter multiarticulärer Gelenkrheumatismus; leise

hauchendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, leichte Verbreiterung des rechten Ventrikels; zweiten Pulmonalton nicht verstärkt. Ausgedehnter urticariaähnlicher Ausschlag über den ganzen Körper ausser an Kopf und Hals (Chininexanthem?), dunkel geröthetes Gesicht.

Geringe Dyspnoe, Puls regelmässig, mässig frequent, voll und weich. Körpertemperatur 39,6.

Conjunctiva palpebrarum geröthet; jedoch weder Thränenfluss noch abnorme Sensationen unter den Augenlidern, noch Lichtscheu trotz längeren Spiegelns.

Im Augenhintergrund hochgradige arterielle und venöse Hyperämie der Netzhaut, lebhafte Röthung der Papilla optica, leuchtendes Arterien- und Venenblut von normaler Farbendifferenz. An den leicht geschlängelten Arterien bis weit in die Peripherie hinein schöne excursive Locomotionen, geringere Caliberschwankungen.

Patient wird an demselben Tage wiederholt untersucht, zeigt immer das gleiche Pulsphänomen auf der Netzhaut.

In den nächsten Tagen mässig starke Fieberdelirien, abwechselnd mit leichter Somnolenz. Bei der zweiten 7 Tage später vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung, sowie am Tage der Entlassung, 13 Tage nach der ersten Untersuchung ist die Hyperämie des Augenhintergrundes geringer, die Netzhautarterienpulsation besteht in kaum verminderter Stärke fort. Radialpuls noch etwas hoch, doch besser gespannt, nicht schnellend.

Drei Monate später: keine Erscheinungen eines Vitium cordis, Radialpuls regelmässig, langsam, normalgespannt, klein.

Conjunctivitis simplex.

Retinalarterien eher etwas eng, leicht geschlängelt, Venen doppelt so breit, dunkel, mit grellem Reflex. Trotz eingehendsten Suchens ist kein Arterienpuls zu constatiren.

Es ist dieses der Fall von unzweifelhaftem Netzhautarterienpuls bei hochfieberhaften Erkrankungen, welchen ich zuerst bei meinen darauf hingerichteten Untersuchungen beobachtet habe.

Beobachtung 15.

Carl P., 31 Jahre, Arbeiter. Sehr grosser kräftiger muskulöser Mann mit mässig reichlichem Panniculus adiposus, leicht ge-

röther cyanotischer Gesichtsfarbe, stark dyspnoisch, vor vier Tagen mit Schüttelfrost erkrankt.

Pleuritis serofibrinosa dextra; kein sonstiges Organleiden. Mässig hohes Fieber mit remittirendem Typus. Hochfieberhafter Puls = 39,4° Temperatur.

Spiegelbefund: Erweiterte stark geschlängelte Arterien mit verbreitertem grellem Reflex; dunkle sehr breite ungeschlängelte Venen, ebenfalls mit breitem glänzenden Reflex. Exquisite Locomotionen an den Arterienkrümmungen.

18 Tage nach der ersten Untersuchung ist Patient fieberfrei, steht auf, fühlt sich abgeschlagen, klagt über Schwindelgefühl und dumpfen Kopfschmerz beim Stehen und Gehen.

Die Hyperämie des Augenhintergrundes ist ausschliesslich noch auf die etwas erweiterten dunklen Venen beschränkt. Die Locomotionen an den Arterien bestehen in kaum verminderter Stärke fort.

Patient wird 8 Tage darauf entlassen.

Einer 3 Monate später an ihn gerichteten Aufforderung, sich in der Klinik vorzustellen folgt er nicht.

Diesen acut fieberhaften, längstens wenige Wochen dauernden und dann mehr oder minder plötzlich endenden Krankheiten, welche den Körperbestand der Patienten zwar reduciren, aber meist nur eine kurze Reconvalescenz nach sich ziehen, möchte ich, auch bei der vorliegenden Untersuchung, jene schwer fieberhaften, als Consumptionskrankheiten par excellence geltenden Allgemeinleiden gegenüberstellen, welche, wie der Typhus abdominalis über Wochen und Monate sich hinziehend, den Ernährungszustand der Patienten in einer Weise beeinträchtigen, dass nach ihrem Ablauf oft eine ebenso lange Reconvalescenz zur völligen Wiederherstellung nothwendig ist.

Ich bringe auf den folgenden Seiten eine kurze summarische Uebersicht der Augenhintergrundsveränderungen, speciell der Veränderungen an den Netzhautgefässen bei 21 im Laufe eines halben Jahres in der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fällen von Typhus abdominalis, welche

nach der Schwere ihres Verlaufes und ihrer Complicationen angeordnet sind.

Dieselben sind theils sofort nach ihrer Aufnahme in die Klinik gespiegelt worden, theils sobald ihr psychischer oder physischer Zustand die ophthalmoskopische Untersuchung zuliess.

Besonders schoben Störungen des Sensoriums nicht nur die erste ophthalmoskopische Untersuchung hinaus, sondern hinderten auch meist rationelle, in bestimmten Zeiträumen wiederholte genauere Beobachtungen des Augenhintergrundes.

Dieses, sowie das in Bezug auf allgemeine Constitution einerseits, auf Intensität des Erkrankungsprocesses andererseits sehr differente, dabei relativ geringe Krankenmaterial lassen den Zweck einer tabellarischen Zusammenstellung, Schlüsse zu ziehen, höchst problematisch erscheinen. Vor Allem dürfte man darauf hin nicht berechtigt sein, allgemeinen Hirnsymptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Somnolenz, wie sie bei einzelnen Kranken beobachtet wurden (cf. Fall 9), anatomische Veränderungen des Cerebrum zu supponiren, welche denen der Retina analog wären.

Aus der Zusammenstellung lässt sich so viel ersehen, dass die Thesen Eduard v. Jäger's:

> „Die Arterien und Venen des Centralgefässsystems erscheinen in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Aufrechterhaltung ihres physiologischen Unterschiedes gleichmässig ihrem Durchmesser nach verbreitert";
>
> ferner:
>
> „Die Gefässausdehnung ist der Intensität des Fiebers entsprechend eine unterschiedliche";
>
> endlich:
>
> „Der Unterschied in der Farbe zwischen Arterien und Venen ist der normale oder auch etwas geringer

No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal-		
						Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
1 *) (16)	David Reimer, 31 Jahre, Schiffer	gross, kräftig. straffe Muskulatur, mässiges Fettpolster	2 Wch.		sehr leicht	wie z. Z. der Aufnahme	38,8	leicht geröthet
2 (17)	Joh. Scheffler, 22 J., Schmied	mittelgross, starkknochig, etwas atrophische Muskulatur, geschwundener Panniculus adip.	3 Wch.		leicht	"	39,0 (seit 3 Tagen grosse Remissionen)	blass
3 (18)	K., 20 J., cand. med.	gross, schmächtig, mangelhafter Ernährungszustand	3 Wch.		leicht	"	39,5	leicht geröthet
4 (19)	Johanna W., 16 J.	klein, zart gebaut, atrophische Muskulatur, geschwundenes Fettpolster	3 Wch.		leicht	"	38,5	sehr blass

*) No. der Beobachtung.

moskopischen Untersuchung				
Sensorium	Lungen-erscheinungen	Puls	Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse
frei	keine	hoch, mässig gespannt, langsam	8	Keine Anomalien.
„	geringer Bronchialcatarrh	voll, weich, ausgesprochen dicrot	18	Keine Anomalien.
„	keine	klein, weich, langsam, regelmässig	13	Keine Anomalien.
„	keine	mässig hoch, dicrot, mässig weich, langsam, regelmässig	13	Anämische scharf umgeengte Papille, enge gestreckt verlaufende etwas helle Arterien, dunkelkirschrothe 2 bis 3fach so breite stellenweise geschlängelte Venen mit hellem schmalen Reflex. Dort wo die Arterien über Venen hinziehen, sind weisslich glänzende Gefässwände und im Anschluss an dieselben und parallel denselben verlaufend breitere ungemein feine zartweisse Streifen zu sehen, welche zumal dort, wo sie bei spitzwinklig sich kreuzenden Gefässen eine längere Strecke über einen rothen Untergrund ziehen, unregelmässig sich auffasernde äussere Conturen aufweisen. Netzhaut in der Umgebung der Papille besonders im Anschluss an die grösseren Netzhautgefässe undurchsichtig, aber nicht opak trübe, sondern lebhaft und zwar ungleichmässig Licht reflectirend. Die Netzhaut erscheint hier unregelmässig chagrinirt durch einzelne dunklere und zahlreiche hellere verschieden conturirte, verschieden grosse, im Allgemeinen aber ungemein feine Fleckchen, von denen die helleren entschiedenen Fettglanz haben. Hier und dort hebt sich gegen diese offenbar in den tiefen Netzhautschichten gelegenen Veränderungen unregelmässig die radiäre Ausstrahlung des Opticus ab. Die geschilderte Netzhautveränderung ist oben und unten neben den grossen Gefässen am deutlichsten, temporal am wenigsten ausgesprochen. Ca. 1 Papillenbreite von dem Papillenrande schwindet sie ganz allmählich und es beginnt eine normal durchsichtige Netzhaut, durch welche in der ganzen Peripherie des Augenhintergrundes das Pigmentepithel zu erkennen ist. Leichter Arterienpuls an einer schwachen Arterienbiegung, keine subjectiven Sehstörungen. Objective Untersuchung der Functionen wird nicht vorgenommen.

No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal-		
						Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
5 (20)	Bertha K., 24 J., Schifferfrau	mittelgross, mässig gut genährt	3 Wch. (im Stadium der Defervenz aufgenommen)		leicht	wie z. Z. der Aufnahme	38,8	blass
6 (21)	Amalie Reich, 18 J., Köchin	klein, zart gebaut; mässig gut genährt	3 Wch.		leicht	„	39,0	anämisch
7 (22)	Ernst Hübsch, 24 J., Maler	mittelgross, starkknochig, in gutem Ernährungszustande	3 Wch.		leicht	„	40,3	hochgeröthet
8 (23)	August Kobus 24 J., Faktor	mittelgross, kräftig, gut nährt	3 Wch.		leicht	„	40 4	hochgeröthet, etwas cyanotisch
9 (24)	Lange, 24 J., Faktor	mittelgross, etwas schmächtig gebaut, mässig gut genährt	4 Wch.		mittelschwer	„	40,5	hochgeröthet, etwas livid
						stark abgemagert	38,2 (seit 3 Tagen grosse Remissionen)	hochgeröthet
								blass

moskopischen Untersuchung				
Sensorium	Lungen-erscheinungen	Puls	Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse
frei	keine	voll, etwas weich	15	Enge ungeschlängelte Arterien, doppelt so breite, leuchtend kirschrothe Venen. Scharf umgrenzte etwas blasse Papille. Fast genau dasselbe Verhalten der Netzhaut in der Umgebung der Papille wie bei 4.
"	keine	mässig weich, hoch, etwas schnellend	10	Arterien eng mit regelmässigem glänzenden Reflex, hellfarbig; in grossen Schlängelungen verlaufende Venen etwa doppelt so breit wie die Arterien, dunkel. Ganz schwacher Arterienpuls. Grosser Venenpuls. Retina wie bei 5 und 6.
"	keine	hoch und weich	12	Lebhaft geröthete Papille, scharf begrenzt. Normale eher etwas enge Arterien in schwachen Schlängelungen verlaufend. 2—3mal so weite ungeschlängelte schön kirschrothe Venen. Deutlicher Arterienpuls.
"	geringer Bronchialcatarrh	hoch, mässig gut gespannt, etwas schnellend, langsam	14	Stark hyperämische Papille. Stark gefüllte Arterien mit schwachen Schlängelungen. 2—3mal so breite fast gestreckt verlaufende dunkelkirschrothe Venen. Deutlicher Arterienpuls.
"	starker Bronchialcatarrh Dyspnoe	klein, weich, dicrot, sehr frequent	10	Etwas erweiterte hellrothe Arterien, dunkelrothe um's Doppelte verbreiterte Venen mit breitem grellen Reflex. Papille stark geröthet, Grenzen leicht verschleiert durch die über den grössten Theil des Augenhintergrundes sichtbare, als ungemein zierlich röthliche Streifung imponirende Opticusausstrahlung, welche man temporalwärts mit grösster Deutlichkeit in grossem Bogen nach der Macula hinziehen sieht. Der Augenhintergrund erscheint etwas trüber, das Pigmentepithel nicht sichtbar. Pulsationen werden nicht wahrgenommen.
	keine	wie oben, etwas weniger frequent	27	(Patient hat bis jetzt delirirt, lässt sich heute erst wieder spiegeln.) Im Augenhintergrunde status idem.
			38	(Entlassung.) Arterien etwas enge, Venen noch stark verbreitert. Die röthliche Streifung im Augenhintergrunde ist geringer geworden; hier und dort, besonders wieder in der Nähe der Papille, erkennt man die eigenthümlichen grell reflectirenden, wie chagrinirten tieferen Netzhautschichten unter der röthlichen Streifung. 3 Monate nach der Entlassung: Normaler Augenhintergrund.

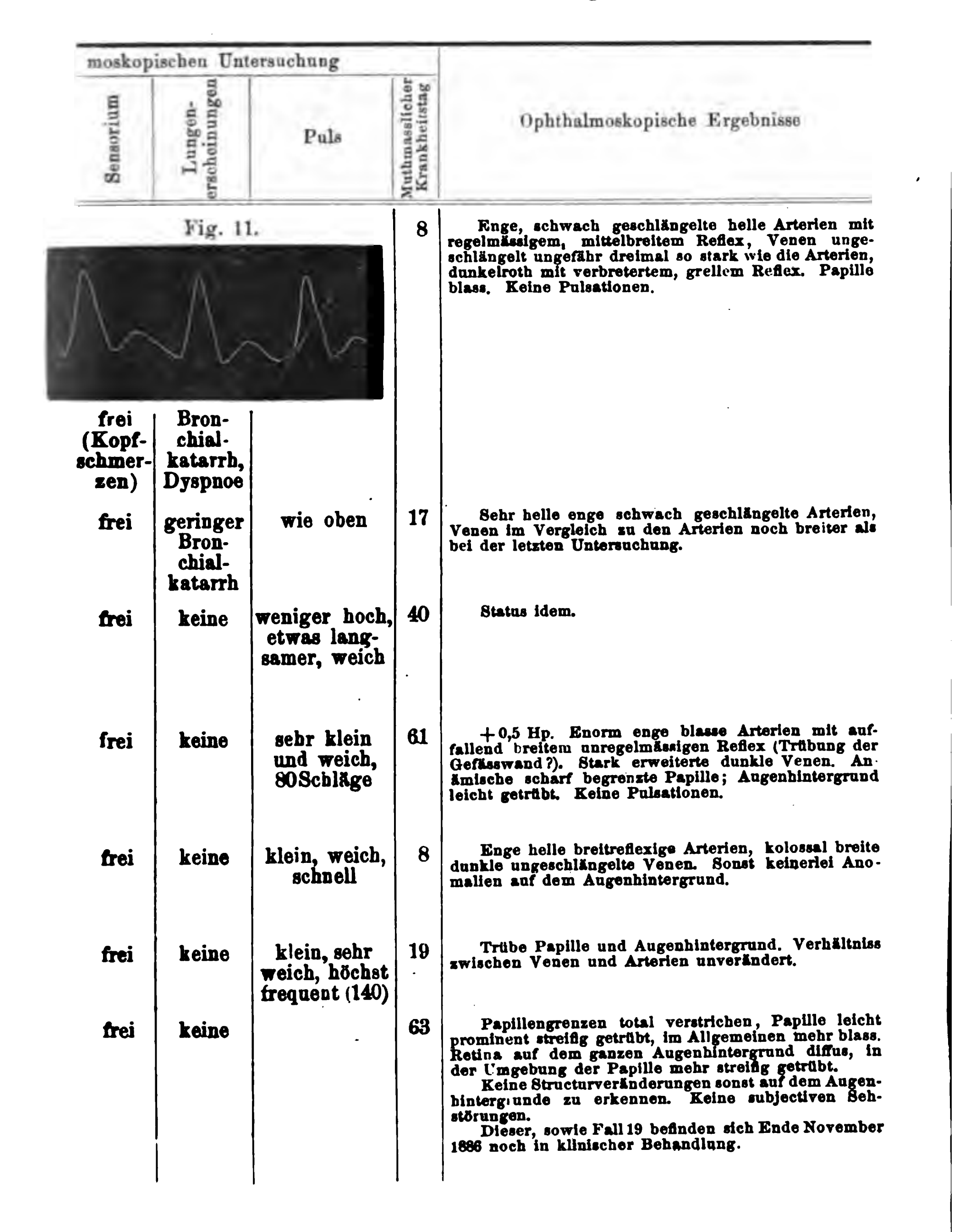
No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal-		
						Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
10 (25)	Fried. Pietsch	mittelgross, hager, schlecht genährt	3 Wch.		leicht	wie z. Z. der Aufnahme	38,5	blass
						"	40,5	blass
						"	37,2	blass
11 (26)	Fr Monien, 28 J., Tischlerfrau	mittelgross, etwas gracil gebaut, mässig gut genährt (im 6. Monat gravid, spürt Kindesbewegungen)	3 Wch.		leicht	"	38,2	geröthet
12 (27)	Hermann T., 23 J., Schlossergeselle	klein, schwächlich	4 Wch.		mittelschwer	"	40,5	hochgeröthet
							39,1	normal etwas blass
13 (28)	Fried. Kuhr, 27 J., Arbeiter	gross, kräftig, gut genährt	3 Wch.		leicht	"	38,5 (seit 2 Tagen grosse Remissionen)	hochgeröthet
14 (29)	Hoffmeister, 18 J., Tischlerlehrling	gross, schlank, in mittlerem Ernährungszustande	4 Wch.		mittelschwer (starke Fieberdelirien)	"	39,0 41,5	geröthet

moskopischen Untersuchung				
Sensorium	Lungen-erscheinungen	Puls	Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse
frei	keine	weich dicrot	4	Normale ungeschlängelte Arterien mit regelmässigem Reflex, etwas breite dunkelkirschrothe Venen mit schmalem, hellem Reflex. Blasse Papille, keine Pulsationen.
„	„	hoch fieberhaft, ausgesprochen dicrot	9	Nasale Papillenhälfte etwas geröthet, Papillengrenzen daselbst trübe.
„	„	klein, weich	23	Blasser Augenhintergrund; etwas verbreiterte Venen.
„	„	langsam, sehr weich, kaum fühlbar	18	Sehr stark verengte helle Gefässe von normalem Breiten- und Farbenunterschiede. Fast weisse Papille. Tiefe physiologische Excavation mit sichtbarer Lamina cribrosa. Kaum sichtbare Maculagefässchen. Keine Pulsationen.
etwas somnolent	Bronchialcatarrh, Dyspnoe	sehr schwach und frequent	12	Enge helle Arterien mit unregelmässigem, hellem Reflex, mässig stark erweiterte Venen. Hyperämische leicht getrübte Papille. Keine Pulsationen.
frei	keine		25	Enge helle Arterien, nicht verbreiterte dunkle Venen, blasse Papille, leicht streifige Netzhauttrübung. Keine Pulsationen.
frei	keine	schnellend, sehr weich, langsam	18	Nasal stark geröthete Papille mit daselbst undeutlichen Grenzen. Breiter tiefer Centralcanal (Lamina cribrosa), auf dessen temporalem Rande ein sehr feiner, völlig geschlossener, in die obere und untere Hauptvene einmündender venöser Annulus liegt, von welchem aus nach der Macula zu kleine Venenästchen ziehen. Arterien eng, ziemlich stark geschlängelt. Venen doppelt so breit, besonders fällt der Contrast zwischen der Füllung der Arterien und Venen nach der Peripherie auf. Deutliche Locomotionen an den geschlängelten Arterien, durch leichten äusseren Druck zu unterdrücken. Kein sichtbarer Venenpuls.
frei	Dyspnoe	langsam, mässig weich, klein		Patient wird wiederholt ophthalmoskopirt, es finden sich jedoch keinerlei Anomalien auf dem Augenhintergrunde.

No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal-		
						Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
15 (30)	Carl Rogall, 24 J., Factor	mittelgross, etwas schmächtig, mässig gut genährt	4 Wch.		mittelschwer	wie bei der Aufnahme	39,8	blass
16 (32)	August Komm, 22 J., Factor	mittelgross, kräftig, gut genährt	4 Wch.		mittelschwer	„	40,5	stark geröthet
							37,3	etwas blass
17 (32)	August Röbbe, 19 J., Arbeiter	mittelgross, gracil gebaut, schlecht genährt	4 Wch.		mittelschwer	„	39,6	hochgeröthet
18 (33)	Aug. Scherwitz, 26 J., Arbeiter	gross, kräftig, gute Muskulatur, mässig starkes Fettpolster	Exitus letalis am 10. Krankheitstage		sehr schwer	„	40,5	hochgeröthet, etwas cyanotisch
19 (34)	Joh. Drowitzki, 28 J.	gross, kräftig, starke Muskulatur, sehr reichlicher Panniculus adiposus	7 Wch.	zwei	sehr schwer	„	40,2	stark geröthet
							40,3	wie oben
							39,0 (seit 5 T. morgendl. Remissionen)	weniger geröthet
						sehr reducirt, Fettpolster erheblich verring.	40,0	blass subjec-

moskopischen Untersuchung				
Sensorium	Lungen-erscheinungen	Puls	Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse.
frei	keine	weich, etwas schnellend, ausgesprochen dicrot, langsam	14	Normal weite, mit hellem Blute erfüllte Arterien, mit breitem, grellem Reflex; sehr dunkle stark verbreiterte Venen mit schmalem, scharf begrenztem hellen Reflex. Arterien wie Venen ungeschlängelt. An einer geringen Biegung der nach unten ziehenden Hauptarterie leichte Locomotionen des Arterienrohrs. Beim Aufrichten des Patienten collabiren ziemlich plötzlich die Venen, verlieren ihren Reflex und verengen sich bis zur Breite der Arterien, welche ihrerseits anscheinend keine Aenderung ihres Calibers zeigen. Ob die Arterienpulsation im Auge stärker wird oder schwindet, lässt sich nicht constatiren, da unmittelbar nach dem Collaps der Venen Patient schwindlig wird und zurückgelegt werden muss. Wenn Patient dann wieder im Stande ist, die Augen zu öffnen und zu fixiren, zeigen sich wieder dieselben Verhältnisse im Augenhintergrunde wie vor dem Aufrichten.
leicht somnolent	Bronchialkatarrh	voll hoch, noch mässig gut gespannt	13	Normal weite hellrothe geradlinig verlaufende Arterien, sehr stark verbreiterte dunkelkirschrothe Venen m. verbreitertem, grellem Reflex, ungeschlängelt. Papille leicht hyperämisch.
frei	keine	langsam, klein, weich	32	(Entlassung.) Etwas enge Arterien, noch mässig verbreiterte dunkle Venen. Papille etwas blass. Keine sichtbaren Pulsationen.
etwas benommen	Bronchialkatarrh	klein, weich, sehr frequent	12	Blasse Papille; sehr enge, stark geschlängelte blasse Arterien, 2—3 mal so breite dunkle Venen mit grellem, breitem Reflex. Augenhintergrund leicht getrübt.
etwas somnolent	starker Bronchialkatarrh	etwas schnellend, hoch, sehr weich und frequent	8	Lebhaft injicirte Papille, von zahlreichen feinsten Gefässchen durchzogen. Arterien eng. Venen enorm stark, stellenweise etwas varicös erweitert, dunkel, grellreflexig, ungeschlängelt. Pulsationen nicht sichtbar. Patient sehr unruhig bei der Untersuchung.
etwas somnolent	starker Bronchialkatarrh, Dyspnoe	schnell, mässig weich, nicht sehr hoch	8	Geringer Hp. As. Papille stark geröthet, nicht getrübt. Arterien normal weit, Venen sehr stark erweitert, dunkelkirschroth mit breitem, grellem Reflex. Pulsationen nicht sichtbar.
frei	geringer Bronchialkatarrh	wie oben	15	Papille stark injicirt, von zahlreichen feinsten erweiterten Gefässen durchzogen. Enge helle Arterien, stark verbreiterte dunkle Venen. Augenhintergrund leicht getrübt (Glaskörpertrübungen sind nicht zu constatiren).
frei	keine	wie oben	36	Sehr enge Arterien, Trübung des Augenhintergrundes hat zugenommen.
frei tive Euphorie	keine	höchst schwach, enorm frequent (140); jedoch regelmässig	49	Sehr helle enge, schwach geschlängelte Arterien, stark verbreiterte, dunkle Venen (ungeschlängelt). Papille trübe, diffus geröthet, etwas fleckig, mit total verschwommenen Grenzen; die ganze Retina diffus getrübt. Keine subjectiven Sehstörungen.

No.	Name, Alter, Stand	Allgem. Ernährungszustand zur Zeit der Aufnahme	Ungefähre Dauer des Typhus incl. Recidive	Anzahl und Dauer der Recidive	Schwere des Typhus nach Verlauf und Complicationen	Zur Zeit der ophthal- Ernährungszustand	Höhe des Fiebers	Gesichtsfarbe
20 (35)	Friedr. Kanowski, 27 J., Arbeiter	gross, starkknochig, straffe Muskulatur, mässiger Panniculus adiposus	9 Wch.	eins von 21 Tagen Dauer	sehr schwer	wie bei der Aufnahme	40,5	hochfieberhaft geröthet
							40,3	wie oben
						starke Abmagerung, eingefall. Gesichtszüge	38,0 (Ende des Typhus)	blass
						hochgradigste Prostratio virium	37,1 (Ende d. 1. Recidivs)	blass
21 (36)	August Reichert, 21 J., Schmied	gross, muskelstark, spärlich. Panniculus adiposus	9 Wch.	drei	sehr schwer	wie bei der Aufnahme	40,4	sehr blass
						erhebl. Marasmus	40,3	sehr blass
						wie oben	37,3	sehr blass

moskopischen Untersuchung				
Sensorium	Lungen-erscheinungen	Puls	Muthmasslicher Krankheitstag	Ophthalmoskopische Ergebnisse
frei (Kopfschmerzen)	Bronchialkatarrh, Dyspnoe	Fig. 11. 	8	Enge, schwach geschlängelte helle Arterien mit regelmässigem, mittelbreitem Reflex, Venen ungeschlängelt ungefähr dreimal so stark wie die Arterien, dunkelroth mit verbretertem, grellem Reflex. Papille blass. Keine Pulsationen.
frei	geringer Bronchialkatarrh	wie oben	17	Sehr helle enge schwach geschlängelte Arterien, Venen im Vergleich zu den Arterien noch breiter als bei der letzten Untersuchung.
frei	keine	weniger hoch, etwas langsamer, weich	40	Status idem.
frei	keine	sehr klein und weich, 80 Schläge	61	+ 0,5 Hp. Enorm enge blasse Arterien mit auffallend breitem unregelmässigen Reflex (Trübung der Gefässwand?). Stark erweiterte dunkle Venen. Anämische scharf begrenzte Papille; Augenhintergrund leicht getrübt. Keine Pulsationen.
frei	keine	klein, weich, schnell	8	Enge helle breitreflexige Arterien, kolossal breite dunkle ungeschlängelte Venen. Sonst keinerlei Anomalien auf dem Augenhintergrund.
frei	keine	klein, sehr weich, höchst frequent (140)	19	Trübe Papille und Augenhintergrund. Verhältniss zwischen Venen und Arterien unverändert.
frei	keine		63	Papillengrenzen total verstrichen, Papille leicht prominent streifig getrübt, im Allgemeinen mehr blass. Retina auf dem ganzen Augenhintergrund diffus, in der Umgebung der Papille mehr streifig getrübt. Keine Structurveränderungen sonst auf dem Augenhintergrunde zu erkennen. Keine subjectiven Sehstörungen. Dieser, sowie Fall 19 befinden sich Ende November 1886 noch in klinischer Behandlung.

und zwar auf Rechnung der weniger erhöhten Färbung des venösen Blutes." . . . .

dass die Thesen Ed. v. Jäger's bei diesen langdauernden, theilweise mit den höchsten Temperaturen verbundenen fieberhaften Leiden nicht nur Ausnahmen haben, sondern vielleicht eher sogar Ausnahmen sind.

Besonders ist die Differenz des Calibers und der Farbe zwischen Arterien und Venen eine ganz ausserordentlich grosse. Die Verengerung des Arterienlumens, wie sie in vielen Fällen besteht, kann man wohl ohne Bedenken auf Rechnung der verminderten Füllung des Aortensystems setzen, welche theils durch den exquisit consumptiven Charakter der ganzen Erkrankung, theils durch die unzweifelhafte Blutüberhäufung in dem erkrankten Organe (Ileum) erklärt wird. Schwerer ist die starke Füllung des Netzhautvenensystems zu erklären. Dieselbe ist zu hochgradig, als dass sie Theilerscheinung einer stärkern Anfüllung des ganzen Körpervenensystems sein könnte.

Sie muss eine locale Ursache haben.

Da complicirende Netzhauterkrankungen, welche auf die Netzhautgefässe einwirken könnten, nur wenige vorlagen — ich verweise auf die Fälle 19 und 21, — da gegen die willkürliche Annahme einer localen Stauung in Folge gehinderten venösen Abflusses in die Orbitalvenen und den Sinus cavernosus vor Allem die Abwesenheit jeder stärkern Schlängelung spricht, welche bei, durch Stauung bedingten starken Calibererweiterungen der Venen nie zu fehlen pflegt; da gegen die allerdings zunächst liegende Vermuthung einer durch den fieberhaften Process bedingten localen Gefässparalyse *) sich mit Recht die zu erhebliche Caliberdifferenz zwischen Venen und Arterien einwenden lässt; da endlich an eine tiefgreifende Degeneration der

*) Die vorher bei Fall 12—15 beobachtete starke aber gleichmässige Hyperämie der arteriellen und venösen Netzhautgefässe auf eine locale, wahrscheinlich durch die hochfieberhaften Tempe-

Venenwandungen allein, wie sie Jacobson, als bedingt durch die Verlangsamung des Blutstroms, für die starke Netzhautvenenerweiterung bei Atheromatose der Gefässe heranzieht, in diesen Fällen wegen ihrer völligen und leichten Restitutionsfähigkeit kaum zu denken ist: so scheint uns nur die Hypothese einer vom Blutdruck unabhängigen Herabsetzung des intraoculären Druckes übrig zu bleiben, mit ihrer oben (S. 26) näher definirten Rückwirkung auf das Caliber der Netzhautgefässe, zumal der Netzhautvenen. Die Herabsetzung des intraoculären Druckes würde zu Stande kommen durch eine auf den fieberhaften Process zurückzuführende Störung wahrscheinlich der Secretion der Augenflüssigkeiten. Die Annahme einer durch das schwere fieberhafte Allgemeinleiden hervorgerufenen functionellen Schwäche von specifischen der Absonderung der Augenflüssigkeiten dienenden Zellen hat an sich nichts Willkürliches; zahlreiche Analogien z. B. die mangelhafte Absonderung des Magensaftes, des Speichels, der Thränen (Ursache des häufigen Conjunctivalcatarrhs bei Fiebernden, sprechen sogar eclatant dafür, beweisen aber natürlich nichts, solange nicht auf experimentellem Wege der directe Nachweis gebracht ist, dass die Absonderung der Kammerflüssigkeiten von specifischer, einem Nerveneinfluss unterliegender Zellenthätigkeit abhängig ist.

Die in den besprochenen Fällen meist beobachtete, selbst mit der rohen beim Menschen allein auszuführenden tonometrischen Methode leicht nachweisbare Herabsetzung der Bulbusspannung beweist ebenfalls nichts.

Im Uebrigen giebt die Zusammenstellung wieder einige Fälle von Netzhautarterienpuls (4, 7, 8, 13, 15). Besonderes Gewicht möchte ich jedoch nur auf die Fälle 7, 8,

---

raturen bedingte Gefässparalyse zurückzuführen, nehme ich ebenso wenig Anstand, als die allgemeine Hyperämie des Augenhintergrundes bei Morbus Basedowii als den Ausdruck der Paralyse der gefässverengernden Sympathicusverfasern anzusprechen.

13, legen, bei denen der Arterienpuls in dem Auge kräftiger, noch in mässig gutem Ernährungszustande befindlicher Männer sichtbar war. — Von den beobachteten flüchtig skizzirten Structurveränderungen in Opticus-Retina, auf welche ich hier, als nicht streng zur Sache gehörig, nur kurz hinweise, halte ich diejenigen in den Fällen 4, 5, 6 (9) für einfach degenerative, mit Verfettung einhergehende Processe, wie sie bei Typhen bald in dem einen, bald in dem andern Organ vorkommen; in den Fällen 19, 21 liegen wohl entzündliche Processe vor.

Gewiss interessant ist die Beobachtung, welche ich im Falle 15 machen konnte: der exquisite Collaps sämmtlicher, vorher stark erweiterter Retinalvenen (bei wenig oder gar nicht sich verengernden (ebensowenig stärker pulsirenden Arterien), welcher beim Aufrichten des Patienten zugleich mit Dunkelwerden vor den Augen, Schwindelgefühl und leicht vorübergehender Ohnmacht auftrat.

Bei dreimal hinter einander wiederholtem Versuch sah ich immer dieselbe Erscheinung, welche offenbar auf die in aufrechter Stellung sich besonders geltend machende Herzschwäche und damit mangelhafte Füllung der Venen von den Capillaren her zurückzuführen ist. Poncet hat in der Ohnmacht einen ähnlichen Venencollaps, dabei jedoch gleichzeitig eine Verengerung der Arterien, Coccius nur die letztere allein beobachtet. Wordsworth sah dabei sogar spontanen Netzhautarterienpuls auftreten.

Ob die Verengerung der Retinalvenen in dem Fall 3 und 6 vielleicht ebenso Ausdruck einer chronischen Herzschwäche, wie sie in diesem Falle Ausdruck einer acuten Herzschwäche ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Ich möchte die Beobachtungen über Veränderungen des Centralgefässsystems bei fieberhaften Zuständen damit beschliessen, dass ich auf die bei progressen Phtisikern häufig beobachtete, mehr oder minder lebhafte Injection des Augenhindergrundes hinweise, welche zu dem äusseren stark anä-

mischen Aspect und dem heruntergekommenen Ernährungszustande der Patienten auffallend contrastirt. Ein Beispiel wird genügen.

Beobachtung 37.

David Appelbaum, 26 Jahre, Metallarbeiter, hereditär belastet. Mittelgross, sehr gracil gebaut; schlaffe anämische Hautdecken, atrophische Muskulatur, minimaler Panniculus adiposus.

Mässig starke Dyspnoe.

Phthisische Thoraxform; exquisite physikalische Erscheinungen einer Infiltration des ganzen linken obern Lungenlappens, fragliche Cavernensymptome.

Keine sonstige Organläsion.

Hektisches Fieber: 39,5 zur Zeit der ophthalmoskopischen Untersuchung. Puls sehr weich, etwas schnellend, mässig frequent. Augenhintergrund:

Papille lebhaft injicirt, von zahlreichen kleinen, sonst kaum sichtbaren Gefässchen durchzogen, durchsichtig, scharf begrenzt.

Arterien ein wenig erweitert, stark geschlängelt mit breitem, glänzendem Reflex, leuchtend hellrother Farbe.

Venen doppelt so breit wie Arterien, mehr gestreckt verlaufend, dunkelkirschroth, mit breitem Reflex.

Ziemlich excursive, mit dem Radialpuls isochrone Caliberschwankung und Locomotionen an den Arterienkrümmungen bis weit in die Netzhaut hinein zu erkennen. Mässig starker Venenpuls auf der Papille. Bei Compression der Carotis derselben Seite wird der Arterienpuls schwächer, schwindet jedoch nicht ganz; Venenpuls sistirt, die pulsirende Vene collabirt am Rande des Centralkanals ein wenig.

Wie in diesem Falle habe ich noch bei 4 andern Phthisikern eine unverkennbare leichte Hyperämie des Opticus und der Retina, sowie spontanen Netzhautarterienpuls beobachtet.

Das Verhalten des Centralgefässsystems bei progressiver Phthise und der nothwendig damit verbundenen allgemeinen Cachexie führt uns zur Besprehcung der Frage, in wieweit bei anämischen Zuständen überhaupt das Netzhautgefässsystem sich betheiligt zeigt, gleichgültig,

ob dieselben idiopathisch oder als Folge schwerer organischer Erkrankungen des Organismus aufzufassen sind.

Ed. v. Jäger*) giebt zuerst eine anscheinend erschöpfende Monographie der bei Anämie beobachteten Veränderungen der Netzhautgefässe, so erschöpfend, dass man im Einzelfalle aus dem Augenspiegelbefunde nicht allein das Bestehen einer Anämie, sondern auch die vornehmlichen Mischungsverhältnisse des Blutes bei derselben diagnosticiren müsste.

Die Voraussetzungen jedoch, von denen er bei Beurtheilung der einzelnen Erscheinungen an den Netzhautgefässen ausgeht, sind zum Theil falsch, vor Allem die Annahme, dass die Intensität des Gefässreflexes ein Index der Brechkraft des Blutes und damit des Albumingehaltes desselben ist.

Sehen wir daher von den Schlüssen Jäger's, welche auf diesen Voraussetzungen basiren, ab, so erfahren wir aus der genannten kleinen Abhandlung vor Allem, dass die Anämie im Gefässsystem der Netzhaut als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie viel seltener ist, als man erwarten sollte. Dort, wo sie beobachtet wurde (bei Anämie in Folge starker Blutverluste, nach erschöpfenden Krankheiten, bei hochgradiger Chlorose) erreichte diese locale Anämie gelegentlich die höchsten Grade:

> „es bestand dann eine Verengerung des ganzen Netzhautgefässsystems, wie sie sonst nur bei äusserst hochgradiger Atrophie der Netzhaut beobachtet wird."

Die Veringerung der Füllung der Gefässe, besonders der Arterien lässt sich nach Jäger im Allgemeinen leichter durch ihr früheres Unsichtbarwerden nach der Peripherie zu als durch Abnahme ihres Calibers auf der Papille erkennen.

Die Färbung des arteriellen und venösen Blutes war unterschiedlich stark vermindert, die des venösen Blutes

*) l. c.

gelegentlich so stark, dass Jäger sich veranlasst fühlt, von einer „Hyperoxyämie“ des venösen Blutes zu sprechen und die wahrscheinliche Ursache derselben in einem „geringeren Sauerstoffhunger der Gewebe“ zu suchen. In seiner zweiten eben citirten Abhandlung kommt Jäger besonders auf diese Hyperoxyämie des venösen Blutes zurück, welche oft die einzige Anomalie im Netzhautgefässsystem bei Anämie, Chlorose etc. sein soll.

Weiterhin finden sich in der Literatur keine Angaben über Veränderungen an den Netzhautgefässen*) bei allgemeiner Anämie bis auf eine kurze Notiz Beckers**), welcher bei 10 unter einer nicht genannten grossen Zahl chlorotischer Mädchen Netzhautarterienpuls beobachtet hat, und bis auf die neueste Arbeit Rählmann's***): „Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation bei allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs. Rählmann kommt auf Grund eines Materials von 86 wiederholt und genau untersuchten Fällen von chronischer Anämie zu dem Schluss, dass nur in ca. 20 % derselben auch eine mehr oder minder grosse Anämie der Netzhaut zu constatiren ist, während ca. 15 bis 23 % keine von der Norm abweichende Füllung des Netzhautgefässsystems, und 57—60 %, also die Hälfte aller Fälle sogar eine exquisite Hyperämie der Retinalgefässe aufweisen, welche zu der bleichen Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute in auffallendem Contraste steht. Diese Hyperämie der Netzhäute äussert sich in der Minderzahl der Fälle nur in einer stärkeren Anfüllung des venösen Systems und findet sich dann verbunden mit abnorm schwacher Herzaction und kleinem Pulse, sie soll bedingt sein

---

*) Von den in den letzten Jahren sich mehrenden Beobachtungen über organische Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven bei allgemeiner Anämie sehe ich hier ab.

**) Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morb. Basedowii. Zehender's Monatsbl. 1880.

***) Rählmann, Virchow's Archiv Bd. 102.

durch eine venöse Stauung in Folge mangelhafter vis a tergo (?). Die Farbe des Venenblutes war dabei tiefdunkel bis schwarzroth. Die Arterien zeigten eine von ihrem gewöhnlichen hellrothen Blutton kaum abweichende Farbe.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dagegen war gleichzeitig eine hochgradige Hyperämie der Netzhautarterien vorhanden, welche ihren vornehmsten Ausdruck in einer mitunter sehr starken Schlängelung derselben finden soll. Eine eclatante Erweiterung der Arterien wird dabei, wie aus den von R. publicirten Krankengeschichten hervorgeht, nur in einzelnen Fällen beobachtet. Die Farbe des arteriellen Blutes war dabei hellgelbroth, die des venösen Blutes auffallend matt, mitunter schellackfarben, die venösen Blutsäulen daher abnorm durchsichtig.

In mehr als $^2/_3$ dieser Fälle von allgemeiner Netzhauthyperämie bestand ausserdem spontaner Arterienpuls an den geschlängelten Arterien und zwar immer, wie Rählmann hervorhebt, in Form der Locomotion.

Der Radialpuls war, wie überhaupt bei Anämischen, mehr oder minder weich, mitunter etwas schnellend.

Erkrankungen des Herzens bestanden nicht. — Die Augen selbst zeigten sonst keinerlei Anomalien, die Funktionen derselben waren alle normal; in mehreren Fällen wurden subjective Angaben über „Flimmern, Grün- und Gelbwerden etc. vor den Augen" gemacht, auch bestand gelegentlich leichte Ermüdbarkeit bei angestrengtem Gebrauch der Augen. —

Ich habe im Ganzen 94 Fälle von chronischer Anämie ophthalmoskopirt, unter ihnen 55 Fälle von Chlorose, 38 Fälle von Anämie nach starken Blutverlusten, schwer fieberhaften Krankheiten, in Folge maligner Neubildungen, bei Jahre lang bestehenden Herzfehlern, ein Fall von progressiver perniciöser Anämie (Anchylostomiasis) und bin zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Die Retinalgefässe zeigen oft, besonders bei Chloro-

tischen (20%) eine dem anämischen Aspect der Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute, sowie den exquisit anämischen Beschwerden der Chlorotischen widersprechende Füllung und Farbe, derart, dass sie von normalen mit normalem Blute gefüllten Gefässen in keiner Weise zu unterscheiden sind.

2. Wenn Veränderungen im Centralgefässsystem vorliegen (80 %), betreffen sie in der Mehrzahl der Fälle Arterien und Venen in gleicher Weise (fast ausnahmslos bei Anämie in Folge von schweren Blutverlusten, schwer fieberhaften Krankheiten, malignen Neubildungen); in der Minderzahl zeigt sich Arterien- und Venensystem in ungleichartiger Weise afficirt (bei Chlorotischen in ca. 30 %).

3. Eine gleichartige Veränderung des Centralgefässsystems äussert sich

entweder in einer Abnahme der Färbekraft des arteriellen und venösen Blutes, bei fehlender oder geringer Abnahme des Calibers der Gefässe (relativ selten: einige Zeit nach schweren Blutverlusten, in wenigen Fällen von schwerer Chlorose, in einem Fall von progressiver perniciöser Anämie),

oder in einer Caliberabnahme allein (fast immer bei Anämie in Folge maligner Neubildungen),

oder in beiden zugleich (nach erschöpfenden Krankheiten, bei schwerer Chlorose).

4. Eine Differenz im Verhalten zwischen Venen und Arterien zeigt sich höchst selten in einer anomalen Farbendifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut, sondern fast ausschliesslich in einer Caliberdifferenz zwischen Arterien und Venen in Folge relativer Zunahme des Calibers der letzteren, gelegentlich bis zum 2—3fachen des Calibers der Arterien.

Eine Zunahme der Farbendifferenz in Folge dunklerer Färbung der venösen Blutsäulen lässt sich in diesen Fällen immer durch die grössere Dicke der Blutschicht in den erweiterten Venen erklären. Eine Abnahme der Farben-

differenz in Folge von Hyperoxyämie des venösen Blutes (Jäger) wurde nur in einem Fall von Chlorose, welcher sonst in nichts sich von anderen Fällen unterschied, mit Sicherheit constatirt.

5. Die Venen zeigen eine relative Zunahme ihres Calibers bei normalen sowohl, wie bei verengten Arterien und zwar häufiger bei normalfarbigem als bei abnorm hell gefärbtem arteriellem Blut, geschlängelt sind die Venen selbst bei stärkster Caliberzunahme nur wenig.

6. Eine stärkere Schlängelung der Netzhautarterien kommt bei anämischen, besonders chlorotischen Individuen häufiger vor als bei normalen; doch wurde sie eben so oft bei exquisit verengten Arterien gefunden als bei normalen, d. h. relativ weiten Arterien vermisst; eine nachweisbare Beziehung zwischen Stärke des Calibers und Stärke der Schlängelungen der Arterien besteht nicht. Eine derartige starke Schlängelung, dass die einzelnen Arterien einen korkzieherartigen Verlauf haben und mit ihren Krümmungen zum Theil senkrecht gegen die Netzhautebene in den Glaskörper hineinragen, wurde nicht beobachtet.

7. Die Veränderungen der Füllung und Färbung der Netzhautarterien steht in keinem Widerspruch mit dem anämischen Aspect und den entsprechenden Beschwerden der Kranken.

8. Die einseitigen Veränderungen der Füllung der Netzhautvenen (Erweiterung) kommt bei Individuen vor, deren Anämie sich in der Intensität und der Art ihrer Erscheinungen in keiner Weise von derjenigen anderer anämischen Individuen unterscheidet; diese Venenerweiterung lässt sich, als Theilerscheinung einer allgemeinen Circulationsanomalie bislang nicht erklären, sie ist mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf local die Netzhautcirculation beeinflussende Momente zurück zu führen (s. o.).

9. Nach der ophthalmoskopischen Untersuchung ein System in die verschiedenen Arten, zumal der „Chlorose“ zu

bringen, ist bisher ebenso wenig möglich gewesen, als die Intensität des Processes und damit die Prognose zu bestimmen: sehr oft hörten unter Eisenbehandlung die anämischen Beschwerden auf, ohne dass die Enge und Blässe der Netzhautgefässe sich wirklich geändert zeigte. Doch erscheint die Möglichkeit, dass man auf Grund umfangreicherer Untersuchungen zu positiveren Resultaten gelangen könnte, nicht ausgeschlossen.

10. Der Netzhautarterienpuls wird bei anämischen Individuen ungemein häufig beobachtet (z. B. bei 20 unter 55 Chlorotischen). Er ist in der Mehrzahl der Fälle allein an der Locomotion der Arterienkrümmungen zu erkennen, ist diese Locomotion stark ausgeprägt, so kann man regelmässig auch eine geringere Caliberschwankung der Arterie wahrnehmen, daran erkennbar, dass das Arterienrohr sich leicht verbreitert, indem gleichzeitig die rothen Blutstreifen und etwas stärker der Wendungsreflex sich verbreitert (cf. Becker*). — Der Arterienpuls fehlt zeitweise bei einem und demselben Individuum und tritt zeitweise stärker hervor.

11. Verstärkung oder Abschwächung des Netzhautarterienpuls in sitzender oder liegender Körperhaltung des Untersuchten wird mit Sicherheit nur in sehr wenigen Fällen constatirt.

12. Compression der Carotis schwächt den Puls häufig ab, hebt ihn aber nicht immer völlig auf; Compression der V. jugularis externa hat keinen nachweisbaren Einfluss auf den Puls.

13. Constant ist bei vorhandenem Netzhautarterienpuls eine mehr oder minder grosse Herabsetzung des arteriellen Mitteldrucks und damit wohl auch des intraoculären Druckes.

14. Nicht so constant ist eine gewisse Celerität des

*) v. Graefe's Archiv XVIII., 1: „Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut" — S. 283.

Radialpulses: schnelles Abfallen einer mehr oder minder hohen Blutwelle, welches bei Erheben des Armes häufig deutlicher hervortritt.

15. Der Arterienpuls steht zu den Arterienschlängelungen nur in der Relation, dass bei vorhandener Disposition zu seinem Entstehen er an stark geschlängelten Gefässen am ehesten sichtbar wird.

16. Der Arterienpuls steht in keiner direkten Beziehung zur Abnahme der geformten Elemente im Blute.

17. Der Arterienpuls schwindet nicht immer bei Aufhören der anämischen Beschwerden (der Chlorotischen).

Jeden einzelnen dieser Sätze durch genauer aufgeführte Krankengeschichten zu begründen, würde zu weit führen, ebenso verzichte ich darauf, procentualiter das Verhältniss der verschiedenen Veränderungen im Netzhautgefässsystem bei den verschiedenen Formen und Graden der Anämie anzugeben, weil die Differenzen zwischen einer solchen Zusammenstellung und den Rählmann'schen Angaben so erhebliche sein würden, dass der Werth einer Statistik auf Grund des relativ geringen Krankenmaterials in beiden Fällen sehr in Frage gestellt werden würde.

Ich möchte nur auf die beiden Cardinalpunkte der Rählmann'schen Arbeit kurz eingehen: auf die „exquisite Hyperämie der Retina" bei allgemeiner Anämie und auf den Netzhautarterienpuls, speciell auf die Erklärung desselben.

Caliberzunahme der Netzhautarterien habe ich bei allgemeiner Anämie nie beobachtet, wenn lokale auf die Retinacirculation direkt oder reflektorisch einwirkende Reize mit Sicherheit ausgeschlossen waren. Dagegen habe ich in mehreren Fällen, in denen Conjunctivitis, Erscheinungen eines Accomodationsspasmus etc. vorlagen, sehr lebhafte Injection des Augenhintergrundes gesehen, die sich dann mehr oder weniger der Rählmann'schen Netzhauthyperämie näherte; auch der Netzhautarterienpuls fehlte nicht.

Rählmann giebt in seiner Arbeit nicht besonders an, ob das Gros der von ihm ophthalmoskopirten anämischen Individuen wegen des Allgemeinleidens den innern Kliniker, oder wegen einer gleichzeitigen localen Erkrankung des Auges den Ophthalmologen consultirt hat.

Und wenn er in der Einleitung sagt: „Es bedarf vielleicht der besonderen Erklärung, dass die von mir untersuchten Individuen durchaus gesunde Augen hatten, dass also für die auffallende Hyperämie der Retina von Seiten des Auges jede motivirende Ursache fehlte . . ." so möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass beispielsweise unter neun Fällen von Chlorose, die Rählmann aufführt, drei Fälle von Conjunctivitis, ein Fall „mit dem Gefühl von Hitze und Schwere in den Augen" verzeichnet sind.

Mit Rählmann eine stärkere Schlängelung der Netzhautarterien bei normalem, ja häufig zweifellos verengtem Caliber derselben als prägnantesten Ausdruck einer arteriellen Hyperämie aufzufassen, habe ich mich nicht veranlasst gefühlt, da es eine grosse Anzahl von Fällen giebt*), in denen eine exquisite Calibererweiterung der Arterien beobachtet wird, ohne gleichzeitige stärkere Schlängelung derselben.

Was die Bedingungen für die Entstehung des Netzhautarterienpulses anlangt, so kann ich auch hierin nicht ganz Rählmann beistimmen.

Mir scheint vor Allem der Versuch Rählmann's, mehrere Krankheitsgruppen aufzustellen, von denen jede durch eine ihr allein eigenthümliche Rückwirkung auf die allgemeine oder locale Circulation das Entstehen des Netzhautarterienpulses begünstigen soll, nicht ganz berechtigt. Wenn wir von dem Netzhautarterienpuls bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Aortenaneurysma absehen, welcher wohl ohne Frage durch den charakteristischen Verlauf der Pulswelle bedingt ist, so wäre nach Rählmann noch ein

*) s. v. Fall 13—15 etc.

Arterienpuls bei Neurasthenie, bei Anämie (nach starken Blutverlusten, Morbus Blasedowii, Chlorose), bei starker venöser Stauung, bei Alteration der Gefässwand und bei Netzhauttrübung zu unterscheiden. Die Krankengeschichten, auf welche sich R. stützt, gehören dabei fast ausschliesslich — unter 39 publicirten Fällen findet sich kaum eine Ausnahme — mehr oder minder hochgradig anämischen Individuen an, meist mit den ausgesprochensten anämischen Symptomen.

Wenn Rählmann allgemeine Anämie im weitesten Sinne des Wortes als ein für die Entstehung des Netzhautarterienpulses ungemein günstiges Moment hervorhebt, so dürfte der Versuch, noch andere ursächliche Momente hierfür heranzuziehen, zum mindesten sehr gewagt erscheinen, sofern neben diesen zum Theil localen Ursachen (venöse Stauung, Alteration der Netzhautgefässwandungen, Angioneurose (?) der Kopfgefässe bei Neurasthenie etc.) gleichzeitig allgemeine Anämie besteht.

An diesen Bemühungen Rählmann's, den Arterienpuls in der Netzhaut auf die verschiedensten causalen Momente zurückzuführen, liegt es auch, dass seine zum Theil auf experimentelle Untersuchungen sich stützenden Erklärungsversuche nur zum kleinen Theil annehmbar sind.

Zunächst unterscheiden sich die beiden Erscheinungsformen des Netzhautarterienpulses, die Caliberschwankung und die Locomotion wohl nur graduell von einander: die letztere ist der deutlichste, der Beobachtung sich am meisten aufdrängende Ausdruck eines Arterienpulses. Die erstere wird erst bei einer gewissen Höhe und Stärke der Pulswelle ophthalmoskopisch sichtbar.

Folgende von Becker citirte Betrachtungen aus dem Ludwig'schen Handbuch für Pathologie (II, 110) dürften hier am Platze sein.

„Die Ausdehnung der Arterien geschieht, wie dieses namentlich an einem blossgelegten Gefässe sichtbar wird,

ebensowohl nach der Länge als nach dem Querdurchmesser. Die Anschwellung nach der letztern Richtung ist jedoch weniger auffällig als die Verlängerung, welche sich durch eine Bewegung der bisher gestreckten Gefässe besonders einleuchtend äussert. Dieser Unterschied ist einmal begründet in der meist geringern Dehnbarkeit nach der queren Richtung und nächstdem, dass das blossgelegte Gefäss nach der Länge hin mehr Masseinheiten sehen lässt, als sie der Peripherie der Arterie zukommen; wenn also die Ausdehnung, welche die Arterienwand nach beiden Richtungen hin erfährt, relativ gleich gross ist, wird doch die nach der Länge absolut bedeutender sein."

Die Beobachtung, auf welche sich Rählmann besonders stützt, wenn er auch eine qualitative Verschiedenheit zwischen Caliberschwankung und Locomotion präsumirt, nämlich dass bei vorhandener Locomotion nie eine Caliberschwankung sichtbar ist, kann ich, wie schon vorher erwähnt, nicht bestätigen.

Von den Versuchen Rählmann's, auf experimentellem Wege Näheres über die Bedingungen für das Entstehen des Netzhautarterienpulses zu eruiren, wäre als allein vom positiven Resultate gefolgt zu nennen — die Erzeugung einer künstlichen Hydrämie bei Hunden durch Transfusion von physiologischer Kochsalzlösung in den Venen.

Der zum Beweis dienende Versuch wurde an einem kleinen schwarzen Hunde gemacht, dessen Körpergewicht nicht angegeben ist. Nachdem 500 Gramm Kochsalzlösung injicirt waren, zeigten sich im Augenhintergrunde um's Doppelte erweiterte auffallend hellrothe Retinalvenen, wenig erweiterte Arterien und exquisite Arterienlocomotionen an den S-förmigen Krümmungen.

Herzaction sehr energisch, 60—80 Pulse in der Minute.

3 Stunden später, nach Injection von 3000 cbcm, kaum noch sichtbare Locomotion bei schwacher, frequenter Herzaction (140).

Der Schluss, den Rählmann daraus macht, ist folgender:

> „Die relative Verminderung der Zellkörper . . . . bei vermehrter Blutquantität (Plethora serosa) muss eine Verminderung der Reibung und eine leichtere Beweglichkeit der Blutsäule im Gefolge haben . . .
> . . . Der Arterienpuls der Netzhaut scheint nur ein localer Ausdruck der leichteren Beweglichkeit der Blutsäule zu sein.“

Ich habe denselben Versuch an einem mittelgrossen Hunde (10,5 kg Körpergewicht) nachgemacht und habe nach

Fig. 12.



Carotiscurve zu Beginn des Versuches. Carotiscurve zur Zeit des Sichtbarwerdens des Netzhautarterienpulses.

Injection von nahezu 1000 Gr. 0,8 % Kochsalzlösung gleichfalls vor dem Versuch nicht sichtbaren Arterienpuls (als Locomotion) auf der Netzhaut beobachtet; (die Venen der Netzhaut waren dabei kaum erweitert, nur mit hellerm Blute erfüllt.) Dabei zeigte jedoch die Pulscurve, welche während der ganzen Versuchsdauer mit dem Ludwig'schen Kymographium registrirt wurde, sehr beachtenswerthe Aenderungen. Einmal war der arterielle Mitteldruck, wie aus der nebenstehenden Pulscurve (Fig. 12) hervorgeht, um 14 mm Hg. gesunken, sodann war die Herzaction bedeutend verlangsamt (68 Pulse gegen 120 Pulse bei Beginn des Versuches) und sehr verstärkt.

Rählmann giebt das Verhalten der Pulscurve ebensowenig wie das des Blutdrucks zur Zeit der stärksten Pulsationen in der Netzhaut an; er begnügt sich mit dem Hinweis auf die Worm-Müller'schen Resultate, dass bei Transfusion von Blut in die Venen von Hunden der Blutdruck in der Carotis nicht (dauernd) zu steigen pflege.

Jedoch habe ich keine Veranlassung, den Verlauf des Rählmann'schen Versuches als einen von dem meinen abweichenden anzusehen. Denn die von Rählmann referirte Pulsfrequenz von 60—80 Schlägen in der Minute, welche er zur Zeit des Sichtbarwerdens der Netzhautarterienpulse zählte und welche für einen kleinen Hund unter normalen Verhältnissen eine sehr geringe wäre, spricht entschieden für eine auf den Eingriff zurückzuführende pathologische Pulsverlangsamung und also wahrscheinlich auch für eine entsprechende Verstärkung der Herzaction.

Es liegt wohl viel näher, die enorme Verstärkung der einzelnen Herzcontractionen (bei herabgesetztem mittleren Blutdruck) als ursächliches Moment für die Entstehung des Netzhautarterienpulses anzusprechen, als mit Rählmann eine aus der Hydrämie des Blutes direct resultirende leichtere Beweglichkeit der ganzen arteriellen Blutsäule.

Mit meiner Erklärung würde auch besser übereinstimmen das allmähliche Verschwinden des Netzhautarterienpulses im weiteren Verlauf des Versuches, welches auch Rählmann durch Herzschwäche (140 Pulse) zu erklären gezwungen ist. Ich selbst habe den Versuch nicht weiter fortführen können, da eine entstandene Hornhauttrübung die genauere ophthalmoscopische Untersuchung hinderte.

Weitere Versuche in dieser Richtung sind nicht angestellt worden und zwar aus dem Grunde, weil die auf die genannte Weise künstlich beim Hunde erzeugte acute Hydrämie sich weder in der Art der Blutmischung, noch in ihrer Rückwirkung auf das Herz und Gefässsystem, mit den bei Anämischen vorkommenden Blutmischungsverhältnissen,

noch den chronischen Störungen der Circulation in irgend einer Weise identificiren lässt. Rählmann vergisst vor Allem mit einem sehr wesentlichen Factor zu rechnen, nämlich mit der mehr oder minder grossen Herzschwäche anämischer Individuen und der dadurch bedingten Herabsetzung des arteriellen Mitteldrucks. Letztere „muss die Stromgeschwindigkeit des Blutes derart beeinflussen, dass dagegen der Gewinn, welchen die Verringerung des Reibungswiderstandes in den Capillaren mit sich bringt, gar nicht zur Geltung zu kommen pflegt." (Cohnheim's Allg. Pathologie I, S. 371). Die Blutströmung ist demnach nicht, wie Rählmann will, bei der Anämie beschleunigt, sondern geradezu verlangsamt und damit ist der Erklärungsversuch Rählmann's, die Entstehung des Netzhautarterienpulses bei der Anämie auf eine grössere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zurückzuführen, widerlegt. Ich möchte im Gegentheil auf Grund zahlreicher mit dem Fleischl'schen Hämometer angestellten Hämoglobinbestimmungen eher behaupten, dass der Netzhautarterienpuls häufiger bei geringerer, als bei stärkerer Hydrämie*) des Blutes vorkommt.

Ich glaube, dass der Netzhautarterienpuls, wie ihn Rählmann bei Anämie, bei „Neurasthenie, bei Alteration der Gefässwände, Trübung der Netzhaut, venöser Stauung" gefunden und beschrieben hat, dass ferner der Arterienpuls beim Fieber und, wie ich hier nachtragen will, in der Reconvalescenz von nicht lange währenden, den Kräftezustand der Patienten nur mässig reducirenden fieberhaften Leiden, Pneumonieen, Diphtheritis etc.) — dass der Netzhautarterienpuls in allen diesen Fällen zurückzuführen ist auf einen gewissen Umfang und schnellen Ablauf der einzelnen Herzcontractionen bei einem gewissen herabgesetzten arteriellen

*) Der Ausdruck „Hydrämie" wird hier der Kürze wegen gebraucht, für die Verarmung des Blutes an morphotischen Bestandtheilen, speciell rother Blutkörperchen, deren physiologische Folge eine Verminderung der Reibungswiderstände in den Capillaren ist.

Mitteldruck (also auch herabgesetzter Wandspannung der Arterien).

Eine einseitige Aenderung dieser für die Genese des Netzhautarterienpulses wichtigen Componenten führt zum Schwinden des Pulses, vorausgesetzt, dass nicht die andere Componente gewissermaassen vicariirend eintritt. Daher denn auch bei einem und demselben Individuum das zeitweise Fehlen des Arterienpulses in der Netzhaut, welches die Autoren als bei Aortenklappeninsufficienz vorkommend angeben (s. o.) und welches ich auch für die hier besprochenen Allgemeinleiden in vollem Umfange bestätigen kann.

Die Annahme einer für das abnorm periphere Sichtbarwerdeu der Pulswelle besonders günstigen Combination von mittlerer Gefässwandspannung und Pulswelle ist zum Theil hypothetisch. Man weiss nur aus Experimenten, dass in einem elastischen Schlauche eine Pulswelle um so später erlischt, je grössern Umfang sie von vorneherein hat und je geringer die mittlere Spannung der Wandung des Schlauches ist; man weiss aus klinischer Beobachtung, dass ein Netzhautarterienpuls nicht vorkommt trotz kräftiger Herzaktion, wenn gleichzeitig der mittlere Blutdruck erhöht ist, z. B. bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Schrumpfniere, bei gesteigerter Herzthätigkeit nach starker körperlicher Anstrengung etc., dass dagegen der Arterienpuls meist auftritt, wenn eine kurze energische Herzaktion bei relativ niedrigem arteriellen Mitteldruck besteht (bei Aortenklappeninsufficienz, bei den oben beschriebenen Versuchen künstlicher Hydrämie bei Hunden).

Es ist jedoch nicht möglich, von vorneherein als für alle Fälle gültig festzustellen, bei welcher Höhe des Blutdrucks oder bei welchem Charakter der Radialispulskurve die Pulswelle abnorm weit in der Peripherie des Körpers sichtbar werden muss. Es können eine Anzahl anderer Momente concurriren, welche das Zustandekommen des

Netzhautarterienpulses bei vorhandener Disposition zu seiner Entstehung hindern oder begünstigen, ohne dass man dieselben greifbar demonstriren könnte; z. B. der Verlauf und die Verzweigung derjenigen arteriellen Gefässe, aus denen die Centralarterie der Netzhaut entspringt, grössere oder geringère Elasticität der Wandungen dieser Gefässe, endlich vielleicht auch ein dem Blutdruck disproportionales Verhalten des intraoculären Druckes.*)

Wir werden nicht umhin können, auch derartige Momente zu berücksichtigen, wenn wir bei einer Anzahl von Individuen, deren Allgemeinleiden in Intensität und Verlauf sowie in seiner Rückwirkung auf Herz und Gefässsystem wenigstens nach den uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden absolut gleichartig erscheint, den Netzhautarterienpuls bald finden, bald vermissen.

Im Uebrigen ist das Auftreten dieses Pulses nur ein weiterer**) Beweis für das abnorm periphere Erlöschen der durch die Herzcontraction angeregten Pulswelle bei den genannten Allgemeinerkrankungen.

Mit Raehlmann in diesem Puls oder vielmehr in der anomalen Blutbewegung, welche er anzeigt, das Substrat für gewisse subjective oder objective Krankheitssymptome zu muthmassen, sehe ich keine Veranlassung, trotzdem ich gerade nach dieser Seite hin mich bemüht habe, einen allgemeineren klinischen Werth der ophthalmoskopischen Ergebnisse aufzufinden.

Wenn demnach auf der einen Seite die Kenntnisse über sichtbare Pulsationen im Augenhintergrund durch die Beschreibung des Netzhautarterienpulses bei anämischen

---

*) Naunyn und Falkenheim fanden bei künstlich erzeugter Hydrämie am Hunde eine vom Blutdruck unabhängige Zunahme des intracerebralen Druckes.

**) Die ersten Angaben hierüber finden sich schon in der genannten Abhandlung Quinckes „Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls" aus dem Jahre 1868.

und fieberhaften Zuständen bereichert worden sind, so erleidet andererseits zugleich die allgemeine klinische Diagnostik eine gewisse Einbusse insofern, als dadurch die bisher dem Netzhautarterienpuls vindicirte pathognomonische Bedeutung bei Aortenklappeninsufficienz und bei Aortenaneurysmen in bestimmter aus dem vorher Gesagten ohne Weiteres ersichtlicher Beziehung beschränkt wird.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Jacobson für die gütige Anregung zu dieser Arbeit, sowie den Herren Professoren Naunyn und Schreiber für die Liebenswürdigkeit, mit welcher sie mir das Krankenmaterial der medicinischen Klinik und Poliklinik zur Verfügung gestellt haben, meinen herzlichsten Dank aus.

Eine neue Methode der Hornhauttransplantation.

Von

Prof. Dr. A. v. Hippel
in Giessen.

Auf den Versammlungen der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1886 und 1887 habe ich zwei kurze Mittheilungen über eine neue Methode der Keratoplastik gemacht, mittelst deren es mir gelungen ist, die Einheilung eines Stückes Kaninchenhornhaut in das leucomatös getrübte menschliche Auge mit dauernder Erhaltung seiner Transparenz zu erzielen. — Eine Kritik früherer, diesen Gegenstand behandelnder Arbeiten schien mir an jenem Ort ebensowenig angebracht, wie eine bis in's Detail sich erstreckende Schilderung meines Verfahrens und seiner Indicationen, eine Aufzählung aller bei der Operation möglichen übelen Zufälle oder eine eingehende Besprechung des Heilungsverlaufes. Es lag in meiner Absicht, diese Dinge in einer ausführlicheren, für dies Archiv bestimmten Arbeit erst dann zu erörtern, wenn ich auf Grund einer grösseren Zahl von Transplantationen nach der neuen Methode in der Lage wäre, alle noch der Erledigung harrenden Fragen in befriedigender

Weise zu beantworten. Zwei Umstände sind es, die mich nun doch zu einer früheren Publication veranlassen: einmal die Einsicht, dass das mir zur Verfügung stehende Krankenmaterial nicht gross genug ist, um eine ausreichende Zahl zur Transplantation geeigneter Fälle in absehbarer Zeit zu liefern, dann der Wunsch, denjenigen Collegen, welche die Operation ausführen wollen, eine möglichst genaue Beschreibung der Technik zu geben, die sich mir als zweckmässig bewährt hat. Gern gebe ich zu, dass dieselbe in mancher Hinsicht noch der Vervollkommnung fähig und bedürftig ist, glaube aber ihre strikte Befolgung trotzdem zunächst allen Denjenigen empfehlen zu dürfen, welche die Keratoplastik zum ersten Male ausführen; sie werden so Misserfolge leichter vermeiden.

Seit Veröffentlichung meiner letzten Arbeit über Transplantation in diesem Archiv*) ist die Zahl der diesen Gegenstand behandelnden Publicationen nur noch gering.

Sellerbeck**) berichtete über einen Fall, in welchem er den Versuch machte, durch Anlegung einer Hornhautfistel und Bedecken der überpflanzten Cornea mittelst zwei von oben und unten abpräparirten Conjunctivallappen bessere Heilungsbedingungen herbeizuführen, als sie ihm mein früher geübtes Verfahren zu bieten schien. Der primäre Erfolg war sehr befriedigend, leider erwies er sich aber ebenso wenig von Dauer wie in meinen Fällen, das erlangte Sehvermögen ging wieder verloren. Die Ursache des Misserfolges suchte Sellerbeck in dem Reiz, welchen der geschrumpfte untere Conjunctivallappen auf das Auge ausübte; er habe die parenchymatöse Trübung des transplantirten Hornhautstückes verschuldet.

Nicht bessere Resultate erhielt Dürr***), der in 13 Fällen die partielle Transplantation in der Weise übte, dass er nach

*) v. Graefe's Archiv Bd. XXIV, Abth. 2, p. 235—256.
**) Dasselbe Bd. XXIV, Abth. 4, p. 1—46.
***) Zehender's Monatsblätter Bd. XVII. 1879, p. 317 ff.

peripherer Abtragung der getrübten Hornhautschichten einen aus den oberen Lamellen der Kaninchen-Cornea entnommenen Lappen mit daran befindlichem Conjunctivalzipfel überpflanzte. Die Transparenz desselben erhielt sich zwar länger als bei den früheren Methoden, ging aber doch schliesslich völlig verloren.

Durch Thierexperimente und histologische Untersuchungen versuchten Neelsen und Angelucci*) die Frage nach der Ausführbarkeit der Keratoplastik zu beantworten. So berechtigt das Streben ist, die Resultate der klinischen Beobachtung durch experimentelle und mikroskopische Forschung zu stützen und zu ergänzen, so wenig zulässig erscheint mir der Ausspruch der Autoren: „Eine klinische Würdigung der Transplantation wird einen wissenschaftlichen Werth nur insoweit beanspruchen können, als sie sich auf die Kenntniss der mikroskopischen Gewebsveränderungen bei diesem Process stützt." Führt dieser Standpunkt nun gar dazu, die an dem normalen Thierauge gemachten Beobachtungen ohne Weiteres auf das pathologisch veränderte menschliche Auge zu übertragen und ohne alle eigenen klinischen Erfahrungen Behauptungen aufzustellen, welche eine allgemeine Gültigkeit keineswegs beanspruchen dürfen, so sinkt der Werth des Thierexperimentes in der vorliegenden Frage doch sehr erheblich und die klinische Forschung wird sich das Recht vorbehalten dürfen, gelegentlich der mikroskopischen voranzugehen, ohne darum den Vorwurf der „Unwissenschaftlichkeit" zu verdienen.

Wenn die Verfasser die Resultate ihrer Versuche in folgenden Sätzen zusammenfassen: „In der Mehrzahl der Fälle geht das transplantirte Cornealstückchen zum Theil zu Grunde; der Rest wird in undurchsichtiges Narbengewebe eingeschlossen. Eine Anheilung mit Erhaltung des Stückes ist nur möglich, wenn dasselbe nicht nur vom Rande,

*) Zehender's Monatsblätter Bd. XVIII. 1880, p. 285 ff.

sondern auch von seiner inneren Fläche aus durch anliegendes altes oder neu gebildetes Gewebe ernährt wird", so mögen dieselben für das Hundeauge zutreffend sein; für das leucomatöse menschliche Auge haben sie keine allgemeine Giltigkeit, denn auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen kann ich bestimmt behaupten:

1. Dass der überpflanzte Lappen nur ganz ausnahmsweise einmal zu Grunde geht;
2. dass die Ernährung vom Rande her zu seiner Erhaltung vollkommen genügt und das Auftreten neu gebildeten Gewebes an seiner hinteren Fläche eine höchst unerwünschte, aber keineswegs obligatorische Complication des Heilungsvorganges bildet, die sehr rasch jedes optische Resultat vernichtet;
3. dass auch ohne eine derartige Gewebsneubildung von der Iris aus der Lappen frühzeitig seine Transparenz verliert, nachdem es zu einer Aufquellung seines Gewebes mit mehr weniger ausgedehnter Abstossung des Epithels gekommen.

Diese von mir schon längst hervorgehobenen Thatsachen sind von allen Autoren bestätigt worden, welche die Transplantation beim Menschen ausgeführt haben und können durch abweichende Resultate von Thierversuchen nicht erschüttert werden. —

In der Annahme, dass fötales Cornealgewebe vielleicht eher seine Transparenz behielte, wurde, wie Revelli*) berichtet, von Peschel der Versuch gemacht, Hornhautstücke von Hunde- und Schweineembryonen auf das menschliche Auge zu transplantiren. Der Erfolg entsprach indessen nicht den Erwartungen: „Die Corneallappen resorbirten sich durch Einwachsen von Granulationen vollständig."

*) Operazioni di cheratoplastica. Dissert. Torino 1883.

Anscheinend ohne Kenntniss der von Nussbaum und mir vergeblich angestellten Versuche, eine Cornea arteficialis dauernd in ein leucomatöses Auge einzuheilen, empfiehlt Martin *) folgendes, etwas phantastisch klingendes Verfahren: Das leucomatöse Auge soll zunächst durch eine Vorlagerung des Internus um 90° (!) nach einwärts gestellt werden, sodass die Sclera die Mitte der Lidspalte einnimmt. „Quinze jours après, lorsque la conjonctive a repris son aspect normal, j'introduis sous-conjonctivalement, dans le plan horizontal de l'oeil ainsi préparé, à 6 mm environ de la cornée, un petit appareil en or, fabriqué par M. Mathieu sur mes indications, véritable clou à large tête, demi-cylindrique, percé d'une ouverture de 0,8 mm. Ce petit tube s'introduit avec la plus grande facilité et la conjonctive qui lui forme un revêtement, le maintient facilement en place. Quand l'oeil est habitué à l'instrument, huit à dix jours après, il ne reste plus qu'à dégager l'orifice du clou à le débarrasser de son obturateur et la lumière ne trouve plus d'obstacle pour pénétrer dans l'intérieur de la cavité oculaire. Pour opérer ce dégagement je me sers d'un galvanocautère dont l'action est instantanée. L'opération est terminée."

Ich habe die Beschreibung des Verfahrens wörtlich citirt, da dieselbe so unklar ist, dass sie mir eine Uebersetzung nicht zu vertragen schien. Jeder Versuch, ein nagelähnliches Instrument in die Sclera einzuheilen, wird selbstverständlich ebenso resultatlos bleiben, wie unsere früheren Bestrebungen, eine Cornea arteficialis im Leucom zu fixiren. Das Verfahren, von seinem Erfinder vor Sammlung eigener Erfahrungen publicirt, dürfte daher schwerlich Nachahmer finden.

Die Resultatlosigkeit aller bisher von Anderen und mir selbst gemachten Versuche, das Problem der Keratoplastik

*) Rècueil d'ophthalmologie 1886, No. 2, p. 95.

zu lösen, konnte mich nicht veranlassen, von der weiteren Verfolgung einer wissenschaftlichen Frage abzustehen, an die ich so lange vergeblich Zeit und Arbeit gewandt hatte, vielmehr bemühte ich mich zunächst, festzustellen, warum die Trübung des transplantirten Hornhautstückes selbst bei glatter Einheilung desselben mit so fataler Nothwendigkeit in kurzer Frist eintritt. — Leber's*) treffliche Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge schienen mir den Schlüssel des Räthsels zu enthalten, denn sie lehrten, dass die Transparenz des Hornhautgewebes von der Intactheit des Epithels der Descemet'schen Haut abhängig ist. Zerstörung desselben bewirkt Aufquellung und Trübung der darunter befindlichen Schichten des Parenchyms und Abstossung des vorderen Epithels durch Eindringen des Humor aqueus in das Gewebe. — Schliesst sich der Defect im Epithel der Descemet'schen Haut, so bilden sich die Veränderungen zurück und die Cornea gewinnt ihre Transparenz wieder; bleibt er bestehen, so verliert sich die Trübung nicht. Dass es bei der Transplantation eines Hornhautlappens niemals zu einer Verwachsung der Ränder der Descemet'schen Haut kommt, dieselben sich vielmehr infolge ihrer grösseren Elasticität stets mehr weniger einrollen, war mir aus keratoplastischen Versuchen an Kaninchen seit langer Zeit bekannt. Der Humor acqueus kann daher zunächst von den Rändern des Lappens in das Hornhautgewebe eindringen und, da der Defect offen bleibt, sich allmählich auch in den centralen Theilen verbreiten, wodurch ein völliger Verlust der Transparenz zu Stande kommen muss.

Dieser Annahme entspricht vollständig das Resultat der klinischen Beobachtung: stets beginnt die Trübung und Quellung des Lappens an den Rändern und schreitet von da nach der Mitte hin weiter.

Unter solchen Umständen schienen mir weitere Versuche

*) v. Graefe's Archiv Bd. XIX, Abth. 2, p. 87—185.

in der bisherigen Richtung zwecklos und eine Modification der Operationsmethode nothwendig zu sein. Der schädliche Einfluss des Humor aequeus lässt sich nur ausschliessen durch Erhaltung der Descemet'schen Haut, ich wurde daher veranlasst, einen von Ph. v. Walther zuerst ausgesprochenen, von Mühlbauer*) und Dürr**) bereits practisch verwertheten Gedanken auch meinerseits nochmals aufzunehmen und die partielle Transplantation in anderer Weise als meine Vorgänger zu versuchen. Nach wie vor davon überzeugt, dass die Operation nur dann gelingen kann, wenn der Defect im Leucom und der transplantirte Lappen genau gleich gross sind, umschnitt ich mit dem früher beschriebenen Trepan im Leucom ein Stück von 4 mm Durchmesser und präparirte es mit Gräfe's Messer aus unter Zurücklassung der Membrana Descemetii. Ein gleich grosses, der Cornea eines Hundes entnommenes, circa 1 mm dickes Stück diente zur Ausfüllung des Defects. Dreimal führte ich die Operation in der erwähnten Weise aus; in allen Fällen heilte der Hornhautlappen zwar leicht ein, trübte sich aber bereits am Tage darauf und war nach wenigen Wochen total undurchsichtig. — Da die Einwirkung des Humor aqueus hier für den Misserfolg nicht verantwortlich gemacht werden konnte, nahm ich an, dass die schnelle Trübung durch die Quetschung des Gewebes beim Auspräpariren der oberen Hornhautschichten bedingt, also Folge einer traumatischen Keratitis sei. Eine solche glaubte ich durch Benutzung einer dünneren Thier-Cornea vermeiden zu können, die es gestattet, ein aus der ganzen Dicke mittelst des Trepans excidirtes Stück auf die Descemet'sche Haut des menschlichen Auges zu übertragen. — Die Richtigkeit meiner Voraussetzung bewies bereits die erste nach dieser Methode ausgeführte Operation, über deren dauernden Erfolg ich den

*) Ueber Transplantation der Cornea. Schmidt's Jahrb. Bd. XXXV, p. 267.

**) l. c.

Fachgenossen in Heidelberg mündlich Bericht erstattet habe unter gleichzeitiger Vorstellung der Patientin.

Von mir selbst wurde bei dieser Gelegenheit bereits betont, dass meine Methode bei totalen adhärirenden Leucomen natürlich nicht ausführbar sei, Adamück*) theilt uns in seiner kürzlich erschienenen Publication also gerade nichts Neues mit, wenn er diese Thatsache nochmals hervorhebt. Ebensowenig Anspruch auf Originalität haben seine keratoplastischen Versuche mit Hühneraugen, deren sich bekanntlich Dieffenbach bereits vergeblich bedient hat. Dass Adamück's Operationen zu keinem Erfolge führen konnten, weil die Wunde im Leucom mit der Grösse der transplantirten Hornhaut nicht übereinstimmte, vielmehr „noch mit der Scheere oder einem Messer vergrössert werden musste." (!), wird Jeder selbstverständlich finden, der etwas mehr Zeit auf die Bearbeitung der vorliegenden Frage verwandt hat, als Adamück. „Bei zwei unter diesen fünf Fällen kam es zur Eiterung der Augen, bei den übrigen drei Fällen war dagegen der Verlauf der Heilung und der nachfolgende Augenzustand ein solcher, dass man unwillkürlich zu behaupten veranlasst wird, auf diesem Wege seien die gewünschten Resultate zu erreichen." Diese „Behauptung" erscheint etwas kühn, da Adamück's Beobachtung der Kranken sich nur über eine Zeit von 6 bis 8 Wochen erstreckt und alle Autoren, welche über Transplantationsversuche mit ganzen Hornhäuten bereits früher berichtet haben (Königshöfer, Power, Kosmini, ich) zu dem übereinstimmenden Resultat gelangten, dass letztere auch bei vollständiger Einheilung stets trübe werden und schrumpfen. — So lange daher Adamück für das von ihm empfohlene Verfahren keine besseren Argumente beibringen kann, als es in seiner letzten Mittheilung geschieht, dürfte dasselbe schwerlich Anhänger finden.

---

*) Zehender's Monatsblätter 1887, p. 51.

In einer kurzen Note bespricht endlich Boucher*) die von mir empfohlene Methode der Keratoplastik. Wenn er auch zugiebt, dass sich mittelst derselben der so lange vergeblich erstrebte Erfolg erreichen lasse, so spricht er ihr die practische Verwendbarkeit wegen der Schwierigkeit der Technik und der Unvollkommenheit der von mir benutzten Instrumente doch ab. Boucher verlangt zunächst eine bestimmte Angabe darüber, welche Fälle von Leucom für die Transplantation geeignet sind, welche nicht; ausserdem erklärt er die Construction eines Instrumentes für nothwendig, welches es gestattet, einzelne dünne Schichten des Leucoms abzutragen und so allmälich bis zur Descemet'schen Haut vorzudringen. — So lange diese Bedingungen nicht erfüllt seien, könne er mein Verfahren nur als den Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen ansehen.

Dass ich weit davon entfernt bin, zu glauben, meine Methode wäre nicht noch weiterer Verbesserungen fähig, geht wohl klar genug aus der Art meiner bisherigen Mittheilungen und meinem Bestreben hervor, durch Modification des Trepans die Technik zu erleichtern. Trotzdem erschien es mir zweckmässig, in Ermangelung einer besseren zunächst einmal mit ihr in einer Anzahl von Fällen keratoplastische Versuche am Menschen anzustellen und die dabei gesammelten Erfahrungen zu veröffentlichen. Durch Berücksichtigung derselben werden spätere Experimentatoren sich vor technischen Fehlern und dadurch bedingten Misserfolgen schützen, die Derjenige nicht vermeiden kann, welcher zuerst völlig neue Wege betritt.

Was zunächst die Frage anlangt, welche Fälle überhaupt für die Transplantation geeignet sind, so glaubte ich Anfangs nur solche auswählen zu dürfen, in denen es sich um ausgedehnte und dabei nicht durch die ganze Dicke der

*) Récueil d'ophthalmologie 1886. No. 12, p. 727.

Cornea gehende, nicht adhärirende Leucome handelte. Die Tiefe, bis zu welcher die Trübung reicht, mit einiger Sicherheit zu beurtheilen, ist nur dann möglich, wenn ein peripherer Saum der Cornea an der einen oder anderen Seite soweit transparent geblieben ist, dass man mit einer starken Convexlinse einen Lichtkegel durch ihn hindurch hinter das Leucom werfen und seinen Rand im durchfallenden Lichte betrachten kann. Unbedingten Schutz vor Irrthümern gewährt aber auch diese Untersuchung nicht, da die Trübung in den verschiedenen Partien eines Leucoms oft ungleich weit in die Tiefe dringt. Ich selbst bin mehrmals unangenehm überrascht gewesen, nach Auspräparirung des trepanirten Stückes in der Tiefe der Wunde noch eine getrübte Hornhautschicht vorzufinden. Der Verlauf eines Falles, über den ich bereits in Heidelberg kurz berichtete, hat indessen gelehrt, dass eine sehr bedeutende Aufhellung der Trübung unter dem eingepflanzten Lappen zu Stande kommen kann und in Folge dessen auch die bis zur Descemet'schen Haut reichenden Leucome unter Umständen der Keratoplastik zugänglich sind. Ob man stets auf einen so günstigen Verlauf wird rechnen dürfen, vermag ich vorläufig nicht zu sagen. Erst umfangreichere Erfahrungen, als mir bisher zu Gebot stehen, können darüber Aufschluss geben. — Breite Adhäsionen zwischen Leucom und Iris geben keine Contraindication gegen die Transplantation, wenn die vordere Kammer nur nicht völlig aufgehoben ist; es dürfte sich daher empfehlen, die Operation bei den ziemlich häufig vorkommenden, ausgedehnten, aber nicht totalen Leucomen nach Ulcus serpens zu versuchen, bei welchen periphere Iridectomien erfahrungsgemäss meist sehr unbefriedigende optische Resultate ergeben. — Nicht immer wird es möglich sein, den Lappen im Centrum der Hornhaut einzupflanzen, aber auch bei excentrischer Lage darf man auf Erreichung eines brauchbaren Sehvermögens hoffen, wenn man nach

seiner Einheilung genau unter ihm ein Iriscolobom anlegt. Völlig unangreifbar bleiben nur die totalen adhärirenden und die prominirenden Leucome, bei denen das Narbengewebe eine erhebliche Verdünnung zeigt. —

Vor Ausführung einer Transplantation ist es zunächst nothwendig, sich ein einigermassen sicheres Urtheil über die Dicke der leucomatösen Hornhaut zu bilden. Dies gelingt am leichtesten in der Art, dass man nach Anästhesirung des Auges durch Cocain dieselbe in der für die Operation bestimmten Region mit einem feinen Kautschukspatel unter mässigem Druck sorgfältig abtastet. Jede erheblichere Verdünnung der Membran manifestirt sich durch den verminderten Widerstand, den sie dem Spatel entgegensetzt. In den von mir operirten Fällen betrug die Dicke derselben ca. 1 mm. Zur Operation bediene ich mich des auf dem letzten Ophthalmologencongress vorgezeigten Trepans.*) Derselbe enthält in der am oberen Ende befindlichen Kapsel ein Uhrwerk, welches der Krone eine grosse Zahl von sehr schnellen gleichmässigen Umdrehungen giebt. Ein leiser Druck mit dem Zeigefinger auf den kleinen Knopf der Kapsel setzt das vorher aufgezogene Uhrwerk in Thätigkeit und die Schneide des Trepans dringt leicht und ohne alle Quetschung des Gewebes in das Leucom ein. Hebt man den Finger ab, so steht die Krone in demselben Moment still. — Zur Verhütung einer Perforation der Cornea dienen die an den Kronen angebrachten, verschiebbaren, am unteren Rande 0,5 mm breiten Hülsen, welche mittelst einer feinen Schraube in jeder Höhe oberhalb der Schneide fixirt werden können. Ihre genaue Einstellung ermöglicht ein dem Trepan beigegebener kleiner Messapparat. Derselbe besteht

---

*) Zu beziehen durch Liebrich's Nachfolger in Giessen zum Preise von 40 Mark.

aus einem von einer Metallhülse umgebenen Elfenbeincylinder, welcher eine in 0,25 und 0,5 mm eingetheilte Scala trägt. Das der Scala anliegende Ende der Hülse läuft ganz dünn aus, um eine genaue Ablesung zu gestatten, das entgegengesetzte verbreitert sich zu einem kleinen Ringe. Wird der Apparat auf 0 eingestellt, so füllt der Elfenbeincylinder die Hülse vollständig aus, zieht man ihn auf 0,5 oder 0,75 zurück, so bildet sich innerhalb des Ringes ein Raum von gleicher Tiefe. In diesen bringt man die Krone des Trepans, lässt deren vorher gelockerte Hülse bis auf den Ring heruntergleiten und fixirt sie in dieser Stellung durch Anziehen der Schraube. Hegt man über die Dicke des Leucoms Zweifel, so empfiehlt sich zur Verhütung einer Perforation zunächst eine Einstellung des Trepans auf 0,75 mm; erweist es sich dann nothwendig, die Schneide noch tiefer eindringen zu lassen, so macht eine nachträgliche Correctur bei der Art und Form der Wunde keine Schwierigkeit. — Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wende ich mich zur Besprechung der Operation.

I. Act: Die Lider werden durch einen Elevateur geöffnet. Beim Aufsetzen des Trepans hat man genau darauf zu achten, dass die Schneide völlig senkrecht auf der Oberfläche des Leucoms steht; denn nur dann wird die Wunde überall gleich tief und erhält verticale Ränder. Zu dem Zwecke rathe ich, den Bulbus mit zwei Pincetten innen und aussen zu fixiren, damit jede Bewegung möglichst sicher ausgeschlossen wird. Die Cocainanästhesie gestattet ein breites Fassen der Conjunctiva; vom Chloroform habe ich nie Gebrauch gemacht, um bei der subtilen Operation nicht durch Erbrechen gestört zu werden. — Unbedingt zu vermeiden ist jeder Druck mit dem Trepan, einmal wegen der dadurch bedingten Quetschung des Gewebes, dann aber auch wegen der Möglichkeit einer Perforation,

die unter solchen Umständen trotz der die Schneide schützenden Hülse eintreten kann. Hinsichtlich des Durchmessers der Trepankronen empfehle ich über 4, höchstens 4,5 mm nicht hinauszugehen, denn mit der zunehmenden Grösse des Lappens verringern sich die Chancen für glatte Einheilung und Erhaltung der Transparenz, ausserdem ergeben sich aber auch leicht Schwierigkeiten, denselben in den Defect im Leucom einzulegen, weil die zurückgelassene Descemet'sche Haut bei zu grossem Durchmesser der Wunde durch den intraocularen Druck im Centrum vorgewölbt werden kann. — Mit der ausreichend tiefen Umschneidung des zu entfernenden Leucomstückes ist der erste Act der Operation beendigt. Immer erfolgt nun aus den durchschnittenen Gefässen — auch bei kaum sichtbarer Vascularisation des Leucoms — eine mehr weniger starke Blutung, die am besten durch Aufdrücken kleiner, in Sublimatlösung getauchter, auf Eis abgekühlter Wattebäuschchen auf die Wunde zum Stehen gebracht wird. Nur ausnahmsweise ist Entfernung des Elevateurs und längere Compression erforderlich.

Im II. Act handelt es sich um das Auspräpariren des umschnittenen Stückes und dies ist entschieden der subtilste Theil der Operation. Ich bediene mich dazu einer etwas stärker gearbeiteten geraden Irispincette mit scharfen Zähnen und eines Graefe'schen Messers. Am rechten Auge operire ich hinter dem Kranken stehend und präparire den Lappen von oben nach unten ab, am linken verfahre ich umgekehrt, um in der Führung der Instrumente durch die Nase des Kranken nicht behindert zu werden. Das Fassen des umschnittenen Leucomstückes wird dadurch erleichtert, dass seine Ränder sich von der Umgebung etwas retrahiren. Wichtig ist es, die eine Branche der Pincette sofort bis in den Grund der Wunde vorzuschieben, damit beim Schliessen derselben der Rand des zu

excidirenden Lappens in seiner ganzen Dicke ein wenig nach vorn gezogen und das Messer in der richtigen Tiefe eingesetzt werden kann. Unter möglichst gleichmässiger, dabei aber ziemlich kräftiger Anspannung des Lappens führt man die Spitze des Messers mit langsamem Zuge von der einen Seite zur anderen der mit dem Trepan angelegten Wunde und präparirt jenen so allmälig völlig aus. Selbstverständlich wird es niemals gelingen, hierbei in mathematischem Sinne genau in einer Ebene zu bleiben und eine absolut glatte Wundfläche in der Tiefe zu erhalten, bei einiger Uebung kann man es aber dahin bringen, annähernd dieser Anforderung zu genügen, weil sich das Cornealgewebe bekanntlich leicht in Lamellen spalten lässt. Eine derartige Beschaffenheit der Wunde reicht aber nach meinen Erfahrungen aus, um die Einheilung eines Stückes Kaninchenhornhaut mit Erhaltung seiner Transperenz zu ermöglichen. Die theoretische Voraussetzung von Boucher*), dass es unter solchen Umständen zu Lymphansammlungen zwischen den Unebenheiten des Wundgrundes und dem eingepflanzten Lappen kommen müsse, die zu interstitieller Keratitis und Trübung desselben führe, wird also durch die Thatsachen widerlegt. — Sehr erschwert wird das Auspräpariren der zu entfernenden Leucomschichten durch die stets dabei eintretende, mehr minder starke Blutung aus den durchschnittenen Gefässen, die das kleine Operationsterrain rasch überschwemmt. Man kann sie dadurch weniger störend machen, dass ein Assistent mit einem in Sublimatlösung angefeuchteten, auf Eis gekühlten Watteröllchen nach jedem Schnitt das Blut abtupft. Zuweilen wird man aber zu einer Unterbrechung der Operation und Anwendung längerer Compression gezwungen. — Nach beendigter Excision sollen die Ränder des Defects im Leucom überall gleich

---

*) l. c. p. 732.

hoch sein und senkrecht gegen den Grund abfallen, der von der Descemet'schen Haut und einer möglichst dünnen darüber liegenden Hornhautschicht gebildet wird. Erstere ganz allein zurückzulassen, halte ich technisch für unausführbar, selbst wenn wir den von Boucher verlangten Trepan schon besässen; meine früheren Bemerkungen über Excision des Leucoms mit Erhaltung der Descemet'schen Haut sind daher auch cum grano salis aufzufassen. — Zeigt sich im Grunde der Wunde noch an der einen oder anderen Stelle etwas getrübtes Gewebe, so warne ich vor dem nahe liegenden Versuch, dieses noch nachträglich entfernen zu wollen. Er gelingt nie, sondern man perforirt nur die Cornea. — Derartige Trübungen sind, wie ich schon oben bemerkt habe, unter Umständen spontaner Aufhellung fähig und machen darum nicht unbedingt die Prognose ungünstig; ebensowenig sind die in der stehen gebliebenen Hornhautschicht in der Regel vorhandenen Gefässe besonders zu fürchten, sie bildeten sich in zwei von mir beobachteten Fällen fast völlig zurück.

Nach Beendigung des zweiten Actes wird das Auge mit lauer Sublimatlösung (1:5000) überrieselt, geschlossen und sanft comprimirt, um die Blutung aus den Gefässen des Leucoms völlig zum Stehen zu bringen.

III. Act: Mit demselben Trepan excidirt man nun ein Stück aus der Cornea eines Kaninchens, dessen Auge vorher durch Cocain anästhesirt worden. Wenn möglich, benutze man ein junges Thier, da dessen dünnere Hornhaut sich in den Defect besser einfügt, als die dickere eines älteren. Die an der Krone befestigte Hülse wird auf 1,5—2 mm zurückgeschoben, damit die Schneide tiefer in das Auge eindringen und die ganze Dicke der Hornhaut durchtrennen kann. Diese Excision ohne Quetschung des Lappens zu bewerkstelligen, ist schwerer als man a priori glaubt, weil bei der starken Wölbung der Kaninchen-Cornea der Trepan

sehr leicht nicht ganz senkrecht aufgesetzt wird und in Folge dessen an einer Seite früher durchschneidet als an der anderen. Dann schiebt sich der Lappen unter der schnell rotirenden Krone zusammen, legt sich in Falten und ist unbrauchbar. Diese unangenehme Erfahrung wird Jeder machen, der es versucht, die Excision unter einfacher Fixation des Kaninchenauges mittelst Pincetten auszuführen, weil dasselbe dabei doch ausweichen kann. Sicher ruhig gestellt wird es dagegen, wenn man einen Schielhaken hinter den Bulbus schiebt und ihn fest gegen die Lider drängt oder ihn vollständig aus der Orbita luxirt. Ich ziehe nach länger fortgesetzten Versuchen das erste Verfahren vor, weil die Spannung des Augapfels bei der totalen Luxation so vermehrt ist, dass mir die gleichmässige Excision dadurch erschwert zu werden scheint. Vielleicht wäre es noch bequemer, den Bulbus zu enucleiren, ihn in ein passendes Schälchen zu legen und dann zu trepaniren, indessen kann ich darüber aus eigener Erfahrung bisher noch nichts sagen. — Der Trepan muss ohne Druck aufgesetzt und das Eindringen der Schneide von der Seite her mit den Augen controlirt werden. Bleibt nur eine ganz schmale Brücke stehen, so kann man dieselbe nachträglich mit einer feinen Scheere durchtrennen, muss sich dabei aber vor Verletzung der Innenfläche des Lappens und vor Quetschung seines Randes hüten. Ist die Trepanation probemässig ausgefallen, so erscheint der Lappen bis zum Rande völlig durchsichtig, sein Epithel ganz glatt. Zuweilen haftet seiner Hinterfläche ein wenig Irispigment an, das mit 0,6 procentiger sterilisirter, erwärmter Kochsalzlösung abgespült werden muss, bevor man ihn mittelst eines Kautschuckspatels auf das menschliche Auge überträgt.

Im IV. Act der Operation handelt es sich um die Einlegung der Kaninchenhornhaut in den Defect des Leucoms.

Ein Elevateur ist dabei entbehrlich. Nach Eröffnung der Lider durch einen Assistenten überzeuge man sich zunächst davon, ob die Blutung aus den durchschnittenen Gefässen vollständig steht. Ist es der Fall, so lege man den Lappen neben die Wunde auf die Oberfläche des Leucoms und schiebe ihn langsam über den Rand des Defects in diesen hinein, sodass keine Luftblase zwischen ihn und die zurückgelassene Hornhautschicht treten kann. Schliesslich drücke man ihn mit dem Spatel sanft gegen den Grund der Wunde, damit er sich in der Tiefe überall glatt anlegt. Je nach der Dicke des excidirten Leucomstückes und der Kaninchen-Cornea reicht die Oberfläche des Lappens mehr minder genau bis zum Niveau der angrenzenden Hornhaut. Bleibt sie ein wenig unter demselben, so ist das für den Heilungsverlauf gleichgiltig, überragt dagegen der Lappen den Leucomrand so verschiebt er sich leicht und stösst sich entweder nach einiger Zeit ab oder wird trübe.

Nachdem das transplantirte Stück in die richtige Lage gebracht worden, bestreue man es dünn mit Jodoform, schliesse die Lider, indem man das obere an den Cilien vorsichtig über den Lappen hinweghebt, um ihn nicht zu verschieben und stelle beide Augen mittelst eines festen Druckverbandes von appretirten Gazebinden ruhig, der 2—3 Tage liegen bleibt. Vom 3. Tage ab wird der Verband alle 24 Stunden gewechselt, am 6. lasse ich das nicht operirte Auge frei und gestatte dem Patienten, das Bett zu verlassen; vom 8. bis 10. Tage ab kann auch das transplantirte offen bleiben, wenn jede Injection geschwunden ist.

An die Beschreibung der Operation schliesse ich gleich die Schilderung der dabei möglichen übelen Zufälle:

Bei ungleichmässiger Dicke des Leucoms oder zu tiefer Einstellung des Trepans kann man an der einen oder anderen Stelle die Descemet'sche Haut perforiren. Dann sickert der Humor aquens durch, die vordere Kammer wird auf-

gehoben und die Fortsetzung der Operation muss zunächst aufgegeben werden. Nach Ablauf von 4—6 Wochen ist die Wunde ausreichend fest vernarbt und man kann ohne Bedenken an derselben Stelle nochmals operiren. — Dringt man nicht auf mindestens 0,75 mm mit dem Trepan in das Leucom ein, so gewähren die Ränder des Defects dem Lappen keinen Halt, ein zu seichter Schnitt muss daher durch nochmaliges Aufsetzen des Instruments corrigirt werden. — Nicht wieder gut zu machen ist ein, durch schiefes Aufsetzen des Trepans verschuldeter übeler Zufall; er hat die Folge, dass die Wundränder nicht senkrecht, sondern schräg abfallen, die Wunde auf einer Seite tiefer als auf der anderen wird und das umschnittene Stück des Leucoms sich nicht glatt auspräpariren lässt. Bemerkt man den Fehler rechtzeitig, so versuche man nicht die Operation fortzusetzen sondern lasse die Wunde heilen.

Eine Quetschung der Wundränder, die ich nicht selten beobachtete, so lange ich noch den alten Trepan benutzte, lässt sich bei dem neuen leicht vermeiden. Zu achten hat man aber auch darauf, dass man ihn nicht zu lose aufsetzt, weil bei der schnellen Umdrehung der Krone die Schneide sich sonst auf dem Leucom verschiebt und die Wunde unregelmässig wird.

Beim Auspräpariren des umschnittenen Stückes kann es geschehen, dass man die Pincette zu flach anlegt und eine zu dicke Schicht des Cornealgewebes auf der Descemet'schen Haut zurücklässt. Diesen Fehler kann man schwer wieder gut machen, denn die nachträgliche Entfernung derselben in einem Stücke gelingt nur ausnahmsweise, der Grund der Wunde wird ganz uneben und leicht kommt es dabei zur Perforation der Cornea. Es bleibt dann eben nichts übrig, als auf die Transplantation zu verzichten und das Auge unter Verband zu lassen, bis der Substanzverlust im Leucom sich durch neugebildetes Binde-

gewebe geschlossen hat. — Perforirt man dagegen, während man in der richtigen Tiefe präparirt, die Descemet'sche Haut an einer kleinen Stelle, so kann man trotz des Verlustes des Humor aquens die Operation vollenden. In beiden Fällen, in welchen mir dieser übele Zufall passirte, schloss sich der kleine Defect rasch und die vordere Kammer stellte sich wieder her.

Bei ungeschickter Führung des Messers können in der Tiefe nahe den Rändern kleine Partikelchen des Leucomgewebes stehen bleiben, sodass die Wunde dann nach unten trichterförmig wird. Dies ist höchst ungünstig, weil deren nachträgliche Entfernung nicht gelingt und der Lappen sich so nicht glatt anlegen kann.

Der lästigen Blutungen aus den durchschnittenen Gefässen des Leucoms habe ich schon oben gedacht; sie fehlen nie beim Auspräpariren des Lappens, treten aber auch zuweilen nochmals im letzten Act der Operation ein, wenn man das Stück Kaninchenhornhaut in den Defect einlegt. Einmal musste ich dasselbe in Folge dessen wieder herausheben, in Kochsalzlösung abspülen und 1/4 Stunde lang auf der Conjunctiva liegen lassen, bis die Blutung endlich stand, trotzdem heilte es ein und blieb transparent.

Einer weiteren Schwierigkeit begegnet man mitunter noch im letzten Act, die darin besteht, dass bei hohem intraocularem Druck oder grosser Dünnheit der zurückgelassenen hintersten Hornhautschicht der Grund des Defects sich verwölbt und der transplantirte Lappen nun keinen Halt findet, sondern sich bei der leisesten Bewegung des Auges verschiebt. In diesen Fällen empfiehlt sich die Punktion der vorderen Kammer; die vorübergehende Herabsetzung des Druckes genügt, um das Einlegen der Kaninchenhornhaut in die Wunde zu gestatten und die Verklebung mit dem Grunde erfolgt sehr schnell.

Zum Schluss gebe ich noch eine kurze Schilderung

des Heilungsverlaufes auf Grund der Beobachtung von acht nach meiner Methode operirten Fällen und bemerke dabei, dass mir nur in der Hälfte die Operation gelungen ist. Dreimal wurde der Misserfolg durch technische Fehler von meiner Seite verschuldet, die sich bei längerer Uebung in Zukunft immer mehr werden vermeiden lassen, einmal durch höchst unverständiges Verhalten der Patientin nach der Operation. — Untersucht man bei glattem Verlauf der Transplantation das Auge nach 24 Stunden, so findet man geringe conjunctivale und ciliare Injection, das Leucom von zahlreichen vorher kaum oder gar nicht sichtbaren Gefässen durchzogen, die zum grossen Theil gegen den Rand des Defects hinstreben. Dieser zeigt in der Breite von 1—2 mm die Symptome einer leichten traumatischen Keratitis, ist weissgrau verfärbt und überragt den eingepflanzten Lappen etwas, von dem er rund herum durch eine schmale Furche getrennt ist. Der Lappen erscheint entweder völlig transparent oder bietet eine ganz geringe rauchige Trübung dar, die sich im Laufe weniger Tage verliert, sein Epithel ist glatt und spiegelnd. Die zurückgelassene Hornhautschicht reflectirt an der Berührungsfläche mit der Kaninchen-Cornea das Licht stärker; irgend welche Veränderungen in ihr selbst bemerkt man nur dann, wenn sie Gefässe enthält: diese sind dann wie alle anderen im Leucom erweitert und durch den Lappen hindurch deutlich sichtbar.

Im Laufe der ersten Woche pflegt sich die Injection des Bulbus gänzlich zu verlieren, die Schwellung des Leucomwundrandes geht unter mässiger Vascularisation zurück und zugleich füllt sich allmälich die Rinne zwischen diesem und dem Lappen aus, indem zuerst an einzelnen Stellen, bald aber rund herum das Epithel vom Leucom auf den Lappen sich herüberschiebt. Zu einer Vascularisation oder Aufquellung des letzteren kommt es nicht, dagegen

traten zweimal in der zweiten Woche minimale Infiltrate an seinen Rändern auf, über welchen sich das Epithel abstiess. Dieselben verschwanden in 2—3 Tagen spurlos ohne Hinterlassung von Trübungen.

Mit Ablauf der dritten Woche scheint die Einheilung des Lappens, soweit man es makroskopisch beurtheilen kann, eine definitive zu sein, wenigstens habe ich von diesem Zeitpunkt an bei der Patientin, welche ich in Heidelberg vorstellte, keinerlei Veränderungen am Auge mehr wahrnehmen können. Die transplantirte Cornea lag mit den angrenzenden Theilen in einer Ebene, das Epithel zog ohne Unterbrechung über sie hinweg, das Sehvermögen war von Fingerzählen in 2 m auf S > $^{20}/_{200}$ gestiegen. Diesen idealen Heilungsverlauf hat man nach meinen bisherigen Erfahrungen nur dann zu erwarten, wenn das Leucom sich nicht durch die ganze Dicke der Hornhaut erstreckt und die zurückgelassene Schicht transparent und wenig vascularisirt ist.

Muss man getrübte Hornhautsubstanz stehen lassen, so dauert es viel länger, bis die auf die Transplantation folgenden Veränderungen am Auge ablaufen. Der Lappen heilt zwar ebenso rasch ein und bleibt durchsichtig, allein trotzdem erscheinen diese Fälle Anfangs aussichtslos, denn die Trübung hinter demselben steigert sich in der ersten Woche nach der Operation noch erheblich und zahlreiche feine Gefässe schieben sich vom Wundrand des Leucoms aus in die zurückgelassene Schicht hinein, so dass dieselbe zuweilen intensiv roth gefärbt und absolut undurchsichtig ist. — In einem derartigen Fall begann erst am Ende der dritten Woche die Vascularisation abzunehmen und die Trübung sich etwas aufzuhellen, am Ende der vierten zählte Patientin Finger in 4 m (vor der Operation in 3 m), in der siebenten waren die Gefässe selbst mit einer Loupe nur eben noch sichtbar, die Trübung viel lichter

und S betrug $^{20}/_{200}$. Leider liess sich Patientin nicht länger in der Klinik halten, so dass ich vorläufig ausser Stande bin, zu sagen, wie lange Zeit solche Fälle der Ueberwachung bedürfen, wenn man ein möglichst günstiges Resultat erreichen will. Soviel geht aber aus dem Mitgetheilten bereits mit Sicherheit hervor, dass selbst bei Leucomen, welche die ganze Dicke der Cornea einnehmen, die Transplantation eine erhebliche Verbesserung des Sehvermögens herbeiführen kann.

Erhält in Folge technischer Fehler bei der Operation die Wunde im Leucom nicht die ausreichende Tiefe oder fallen ihre Ränder nicht senkrecht ab, so verschiebt sich der transplantirte Lappen selbst unter festem Verband und findet sich dann beim ersten Verbandwechsel getrübt und stark gequollen im Conjunctivalsack. Die Reaction am Auge ist darum nicht im mindesten stärker; unter mässiger conjunctivaler und ciliarer Injection kommt es zu lebhafter Vascularisation des Leucomwundrandes, feine Gefässe schieben sich in den Defect hinein und dieser füllt sich im Laufe von 8—14 Tagen mit neu gebildetem Bindegewebe aus, wesches in allen vier von mir beobachteten derartigen Fällen erheblich durchsichtiger blieb, als das excidirte Leucom. Eine Ectasie der Cornea trat in keinem ein, die Patienten konnten bereits am Ende der zweiten Woche mit reizlosem Auge aus der Klinik entlassen werden.

Aus diesen Mittheilungen ziehe ich folgende Schlüsse:

1. *Die Ausführbarkeit der Hornhauttransplantation nach meiner Methode mit dauernder Erhaltung der Transparenz des Lappens und Erzielung eines ausreichenden Sehvermögens ist unwiderleglich bewiesen.*

2. *Selbst bei Leucomen, welche die ganze Dicke der*

Cornea einnehmen, kann die Transplantation mit Aussicht auf Erfolg versucht werden.

3. *Unangreifbar sind die totalen adhärirenden und die prominirenden Leucome.*

4. *Die Operation ist völlig ungefährlich und mit sehr geringen Beschwerden für den Patienten verbunden, sie darf daher in allen Fällen ausgeführt werden, in welchen man auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen Erfolg rechnen kann.*

Giessen, den 12. Januar 1888.

Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Cataract.

Von

Dr. Otto Schirmer,
Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Hierzu Taf. II—V, Fig. 1—16.

Von den Methoden, welche zur künstlichen Reifung der Cataract ersonnen wurden, sind zwei, die Incision des vorderen Kapsel und die präparatorische Iridectomie schon seit längerer Zeit in Gebrauch; erstere hat sich sogar für gewisse Cataractformen ein bisher unbestrittenes Bürgerrecht erworben. Für die häufigste der Staararten, für die senile Cataract, leisten jedoch beide nicht besonders viel. Die von Förster erdachte Cortextritur in Verbindung mit einer Iridectomie bot deshalb willkommenen Ersatz für die beiden und hat sich schnell einen grossen Theil der Ophthalmologen zu Anhängern erworben.

Nichtsdestoweniger herrscht noch grosse Meinungsverschiedenheit, einmal über die Staararten, bei welchen sie sich besonders wirksam erweist, dann aber auch über die Art ihrer Wirkung auf die Linsensubstanz. Während

z. B. Förster*) selbst eine mechanische Zertrümmerung der zwischen Kapsel und Kern gelegenen Linsenschichten als die Hauptsache annimmt, ist Samelsohn**) geneigt, „einer veränderten Saftströmung und dadurch bewirkten Ernährungsstörung" den Hauptantheil an dem Effect zuzuschreiben; Helfreich***) wiederum sucht in einer mechanischen Verschiebung der einzelnen Linsenschichten an einander den Grund für die eintretende Trübung. Eine sichere Basis zur Entscheidung dieser Frage lässt sich nur durch das Experiment gewinnen. Leider stehen cataractöse Augen nur in seltenen Ausnahmen zu Gebote. Man muss sich deshalb damit begnügen, an klaren Linsen zu experimentiren und die Resultate auf staarig getrübte zu übertragen suchen.

Dass dieser Weg bisher so selten eingeschlagen wurde, liegt wohl zum Theil an der zuerst von Förster †) ausgesprochenen Behauptung, dass die Cortextritur an klaren Linsen überhaupt keine Trübung hervorrufe. Er postulirt sogar, dass speciell im vorderen Cortex bereits Trübung, „wenn auch sehr peripherisch liegend", vorhanden sei, der Zerfall der Fasern hier also schon begonnen habe. Dieser Ausspruch wurde später von Oettinger††) bestätigt. Derselbe hat an 10 klaren Kaninchenlinsen mit und ohne Iridectomie die Tritur ausgeführt, aber trotz Anwendung der verschiedensten Druckstärken in keinem Falle eine Trübung erzielt. In directem Widerspruch hiermit steht die von ihm citirte Beobachtung Prof. Meyer's, der an normalen

---

*) Ueber Reife des Staars, künstliche Reifung u. s. w. Knapps Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XII. p. 10.

**) Förster, Ueber künstliche Reifung des Staars. Discussion. Zehenders klin. Monatshefte 1881. Beilageheft, p. 133.

***) Ueber künstliche Reifung des Staars. Sitzungsbericht der Würzburger phys.-med. Gesellschaft 1884, p. 115.

†) Knapps Archiv Bd. XII, p. 10.

††) Ueber künstliche Reifung des Staars. Inauguraldissertation. Breslau 1885.

Kaninchenlinsen schon einige Tage nach der Tritur Corticaltrübung constatiren konnte. Mittheilungen über einen ähnlichen Versuch habe ich durch gütige Vermittelung Geheimrath Lebers von Prof. Völckers erhalten, welchem ich hierfür meinen ergebensten Dank sage. Prof. Völckers beobachtete in 4 Fällen Cataract, die sich nach Contusion des Bulbus durch den Schlag einer Peitsche oder eines Kuhschwanzes in kurzer Zeit gebildet hatte; Linsenkapsel und Cornea waren intact. Er nimmt an, dass einer von den Knoten der Peitsche oder von den harten Kothknollen, welche sich oft in den langen Haaren des Kuhschwanzes finden, die Cornea eingebogen und die Linse gequetscht habe. Um experimentell diese Möglichkeit nachzuweisen, schlug er mit einem Percussionshammer en miniature oder schoss er mit einer kleinen Zimmerpistole gegen die Cornea des gut fixirten Kaninchenauges. Wenn der Versuch gelungen war, fand er die vordere Corticalschicht mehr oder minder gequetscht, oft sternförmige Figuren, ähnliches fand er zuweilen an der hinteren Corticalis. Leichte Trübungen dieser Art verschwanden im Laufe von Tagen oder Wochen, andere blieben als grauweisse Sterne, führten aber niemals zur totalen Linsentrübung. Selbstverständlich ist, dass alle gelungenen Experimente intacte Cornea und Kapsel zeigen mussten.

Schliesslich sind noch die Versuche von Hess*) hier anzuführen, welche derselbe gelegentlich der Besprechung der Naphthalincataract kurz erwähnt. Hess, der 3—4 Minuten hindurch massirte, erhielt in allen Fällen Totalcataract; nur einmal beobachtete er leichte Trübung der vorderen Corticalis allein, welche nach 2 Tagen wieder verschwand.

In meinen Experimenten habe ich mich streng an die Förster'sche Vorschrift gehalten, nur liess ich die Iridectomie fort. Der Grund hierfür war der, dass ich die

*) Ueber Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagecataract. Bericht über die 19. Versammlung der Ophthalm. Ges. 1887.

reine Wirkung der Tritur beobachten und jede Nebenwirkung, welche möglicherweise von Seiten der Iris hätte kommen können, ausschliessen wollte. Auch zeigt sich ja öfters die Massage nach erfolglos vorausgeschickter Iridectomie wirksam, so dass man letzterer jedenfalls keine wesentliche Bedeutung zuschreiben kann; und in den Fällen, wo die einfache Iridectomie maturirend wirkt, möchte ich den Hauptantheil am Erfolge für die Paracentese und das dadurch bedingte Vorrücken des Linsensystems in Anspruch nehmen. Die Operation, die ich ausführte, bestand demnach in einer Paracentese und der Tritur. Behufs letzterer führte ich unter nicht zu schwachem Druck eine kreisförmig reibende Bewegung auf der Cornea aus und zwar mittelst des stumpfen Knies eines Schielhakens, wie es Förster vorschlägt. Die Dauer der Massage mag etwa eine halbe Minute betragen haben. Während derselben brachte ich zuweilen die Cornealwunde zum Klaffen und liess so das schnell von neuem angesammelte Kammerwasser abfliessen. Ich operirte unter Anwendung antiseptischer Maassregeln und in Cocainanaesthesie, wobei ich zur Schonung der Cornea von der ersten Einträuflung bis zum Eingriff dem Thier das Auge zudrückte.

Klinisches Bild.

Bei 52 auf die eben beschriebene Weise operirten Kaninchenaugen, an welchen niemals ein Riss in der Kapsel oder eine Luxation der Linse eingetreten war, vermisste ich nur in 6 Fällen jede Trübung. Vier derselben gehören zu den ersten Versuchen, so dass bei ihnen der Grund in einer Unvollkommenheit des Verfahrens gesucht werden darf; die übrigen 46 Linsen liessen eine deutliche Linsentrübung erkennen. In den ersten Stunden, selbst Tagen wurde dieselbe allerdings häufiger durch Fibrinniederschläge im Kammerwasser, die sich zuweilen zu Membranen auf Linse und Iris consolidirten, verschleiert.

Die beginnende Trübung zeigt sich stets — ich sehe zunächst von den später zu schildernden Fällen von Totalcataract ab — zuerst um den vorderen Pol dicht unter der Kapsel und zwar frühestens nach 1—2 Stunden. Man sieht dann bei seitlicher Beleuchtung, noch deutlicher mit dem Augenspiegel, eine feinste Streifung, radiär um den breit klaffenden vorderen Sternstrahl gestellt; — bekanntlich hat derselbe beim Kaninchen die Gestalt einer vertikalen, geraden Linie. — Diese Trübung hat ein grauliches Aussehen, sie ist so zart, dass man durch sie hindurch rothes Licht vom Augenhintergrund erhält. In wenigen Stunden schreitet sie äquatorialwärts vor, bis sie etwa den Raum einer mydriatischen Pupille einnimmt, zugleich wächst ihre Intensität etwas. Hiermit hat sie ihren Höhepunkt erreicht. Im weiteren Verlaufe verliert sie an Ausdehnung und, besonders in den peripheren Theilen, an Opacität. Sie wird durchsichtiger, aber trotzdem bleibt ihre Stelle deutlich sichtbar, da dieselbe in durchaus unregelmässiger Weise das Licht bricht. Durch sie hindurch sieht man den Augenhintergrund verzerrt, aber fast vollkommen klar. Gänzlich bildet sich diese Trübung, wenn sie einigermassen stark war, nicht mehr zurück, greift aber auch nicht weiter um sich. Ein Vierteljahr nach der Operation hat sie noch ungefähr das gleiche Aussehen, wie nach 8—14 Tagen. Wegen dieses Verhaltens sowohl wie wegen ihres Aussehens vermuthe ich, dass sie in diesem Stadium hauptsächlich hervorgerufen wird durch die unregelmässig mehr oder weniger angefressenen Faserenden, welche nach Zerfall ihrer vorderen Hälften und Resorption des entstehenden Detritus näher an die Vorderkapsel rücken. Bemerken will ich noch, dass man an der herausgenommenen frischen Linse dasselbe Bild hat wie intra vitam.

Ein ähnliches Bild sah ich kürzlich nach einer bei Cataracta provecta ausgeführten Cortextritur, der einzige Fall

bisher, den ich untersuchen konnte. Ich möchte kurz die Krankengeschichte mittheilen:

Bei Herrn M. besteht seit 1½ Jahren beiderseits Cataracta senilis. Die Trübung beschränkt sich hauptsächlich auf die Gegend um den Kern; im Cortex finden sich nur spärliche, aequatoriale Streifchen. Es lässt sich deutlich beiderseits eine breite Sichel um die Papille wahrnehmen. Mit 8 D. concav, welche er schon früher trug, sieht Patient Finger rechts in 3, links in 6 m. Trotz Iridectomie an beiden Augen schreitet die Trübung nicht fort. Es wurde deshalb rechts am 18. October 1887 die Cortextritur ausgeführt. Zuerst nach 6 Tagen hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen und fand eine neu hinzugetretene Trübung, die Prof. Leber im Operations-Journal folgendermassen beschreibt: „Nach 6 Tagen ist das Auge reizlos; die Trübung hat erheblich zugenommen, was man am besten mit einem Spiegel, weniger bei seitlicher Beleuchtung erkennt. Die Vorderfläche der Linse liegt durch Schrumpfung etwas zurück. Die neu aufgetretene Trübung in der vorderen Corticalis ist besonders im Bereich des Coloboms mit dem Spiegel sichtbar. Sie erscheint als feine, radiäre Streifchen, die durch zahlreiche Verbindungen mit einander ein corticales Gitterwerk mit länglich ovalen Maschen bilden, das weiter nach vorn, als die gelbbraune Kerntrübung liegt, aber gegen den Pupillarrand eine deutliche parallaktische Verschiebung macht. Letztere ist wohl grossentheils durch die Schrumpfung bedingt." Nach einem Monat hatte sich diese Trübung nicht nur nicht weiter ausgedehnt, sondern war vielmehr bedeutend geringer geworden. Also auch hier fand sich nur in der vorderen Corticalis eine feine, radiärstreifige Trübung, welche sich nicht weiter ausdehnte. Zur Vervollständigung der Krankengeschichte bemerke ich, dass am 20. Novbr. 1887 trotz der unvollständigen Trübung, auf Wunsch des Patienten, rechts die Extraction ausgeführt wurde. Die Entbindung der Linse war wegen mangelhafter vis a tergo sehr schwierig, gelang aber vollständig; doch trat zugleich verflüssigter Glaskörper aus. Der Heilungsverlauf war normal, und nach vier Wochen hatte Patient eine absolut schwarze Pupille; der Augenhintergrund war mit vollkommener Deutlichkeit sichtbar. Trotzdem erkannte er mit 6 D. convex Finger nur in 5½ m. Der Grund hierfür wurde in zahlreichen, flottirenden Glaskörpertrübungen gefunden.

In den bisher publicirten, casuistischen Mittheilungen, die mir zu Gebote standen, ist der klinische Befund zu wenig eingehend geschildert, als dass sie irgendwie zum Vergleich herangezogen werden könnten; soviel jedoch geht aus ihnen hervor, dass der Hauptsache nach die neue Trübung schon nach wenigen Tagen hinzugetreten ist.

Ihrem Aussehen und Verlaufe nach durchaus von der eben beschriebenen zu trennen, ist eine andere Trübung, die ihren Sitz ebenfalls in der vorderen Corticalis, aber nicht unmittelbar unter der Kapsel hat. Sie tritt, frühestens nach etwa 2 Stunden, in Form zweier senkrecht gestellter, weisser, absolut undurchsichtiger Halbmonde auf, welche zu beiden Seiten des auseinander gewichenen vorderen Sternstrahls liegen. Bald fliessen sie oben und unten zusammen und bilden so einen ziemlich breiten, weissen Reif, dessen äussere Begrenzung so ziemlich einen Kreis bildet, während die innere ein Oval ist mit vertikalem längeren Durchmesser, erstere Grenze ist scharf abgesetzt, letztere mehrfach zu feinen Zacken ausgezogen. Binnen wenigen Tagen dehnt sich dieser Ring bis etwa zur äusseren Begrenzung der vorher beschriebenen Trübung aus, zugleich entfernt sich seine innere Grenze langsam vom vorderen Pol. Er verdünnt sich dann oben und unten, reisst dort ein, die übrig bleibenden Halbmonde nehmen stetig an Grösse ab und verschwinden meistens schon am Ende der ersten Woche gänzlich. Diese Trübung beobachtete ich in fast allen Fällen gemeinsam mit der zuerst beschriebenen und hiermit waren bei den meisten Versuchen die Veränderungen in der Linse abgeschlossen.

In 10 von 48 Fällen sah ich eine Totalcataract nach der Massage entstehen. Dieselbe beginnt zuweilen schon nach wenigen Stunden als eine leichte Trübung der ganzen Linse, die stetig an Intensität zunimmt, ohne eine bestimmte Zeichnung erkennen zu lassen. Allmählich hellt sich dann die vordere Corticalis auf, und man bemerkt den Hauptsitz der Trübung in der hinteren Corticalis und im Aequator.

Erstere ist fast reinweiss und lässt einzelne, grosse, radiär um den hinteren Pol gestellte Risse und Spalten erkennen, meist 4, ich beobachtete aber auch 3 und 5. Dass die Trübung in der vorderen Corticalis verhältnissmässig schnell abnimmt, ist durch das schnelle Eindringen von Kammerwasser in den Kapselsack bedingt, durch welches hier Zerfallsproducte gelöst werden. Die Linse ist jetzt nicht mehr durchleuchtbar und stark gebläht, die Vorderkammer also sehr seicht. Dies Bild ändert sich in den nächsten Wochen — nach 41 Tagen brach ich die Versuche ab — nicht mehr wesentlich.

Eine Verletzung der Kapsel ist durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen; sie hätte sich aber auch schon intra vitam bemerkbar machen müssen, da nach Schlösser's*) Versuchen selbst grössere Wunden der Vorderkapsel nur dann zur Totalcataract führen, wenn sie im Pupillargebiet gelegen sind; eine solche Wunde hätte aber intra vitam sicher nicht unbemerkt bleiben können.

Die Ergebnisse von Dr. Hess**), dessen Arbeit mir erst nach Abschluss meiner Versuche bekannt wurde, sind im Grunde die gleichen. Derselbe erhielt allerdings regelmässig eine Totalcataract und nur einmal die Trübung der vorderen Corticalis allein. Der Grund hierfür liegt, meine ich, darin, dass er die Tritur 3—4 Minuten hindurch ausführte, während ich nur etwa 1/2 Minute massirte. Diese Erklärung gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass Völckers***), der nur momentan die Linse quetschte, niemals Totalcataract erhielt. Einige nachträgliche Versuche, bei welchen auch ich, nach den Angaben von Dr. Hess, 3—4 Minuten massirte, ergaben ebenfalls stets Totalcataract. Dass der Grund

*) Experiment. Studie über traumat. Cataract. München 1887.

**) Ueber Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagecataract. Bericht über die 19. Versammlung der Ophthalm. Ges. 1887.

***) Siehe oben.

übrigens schwerlich im Versuchsthier zu suchen ist, wird dadurch bewiesen, dass ich mehrmals an einem Auge Totalcataract, am anderen Auge des gleichen Thieres nur Trübung der vorderen Corticalis erhielt. Eine vollständige Aufhellung der letzteren, wie es Hess beschreibt, konnte ich nicht beobachten; das oben beschriebene Residuum blieb stets zurück. Da nun die Zerfallsproducte grösstentheils resorbirt werden, und da ferner das Residuum fast durchsichtig ist und sich hauptsächlich durch unregelmässige Brechung des Lichtes bemerkbar macht, vermuthe ich, dass an seiner Bildung die unregelmässige Begrenzung der durch den partiellen Faserzerfall entstehenden Höhle den Hauptantheil hat.

Mikroskopischer Befund.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden die Versuchsthiere in bestimmten Zeiträumen nach der Operation getödtet, und die enucleirten Bulbi in horizontale, theilweise auch in frontale Schnitte zerlegt, oder es wurde zur Untersuchung die Kapsel abgezogen. Um letzteres möglichst schonend zu bewerkstelligen, liess ich nach der Becker'schen Vorschrift die Linse in Alkohol schrumpfen und darauf in Wasser quellen, wodurch sich die Kapsel spontan abhebt. Zur Härtung verwandte ich Müller'sche Flüssigkeit oder Alkohol, zur Einbettung Paraffin oder Celloidin; gefärbt habe ich die Präparate hauptsächlich mit Alauncarmin oder Hämatoxylin, einige Kapseln auch mit Silbernitrat oder Bismarckbraun. Vor der Härtung in Alkohol kamen die Bulbi stets $^1/_2$ Stunde in $3^1/_2$ % Salpetersäure oder einige Stunden in $^1/_4$ % Chromsäure. Die Kernfiguren, zumal die karyokinetischen, treten dadurch ausserordentlich klar und deutlich hervor.

Befund am Vorderkapselepithel.

An den Zellen des Vorderkapselepithels spielt sich eine Reihe von Vorgängen ab, auf welche ich zunächst etwas

näher eingehen möchte. Ein grosser Theil derselben fällt nämlich einem degenerativen Processe anheim, während die überlebenden binnen kurzer Zeit, anfangs durch Gestalt- und Lageveränderung, später durch Vermehrung auf mitotischem Wege den entstandenen Defect wieder ausfüllen.

Der Zelltod ist zweifellos als eine directe Folge der mit dem Schielhaken ausgeübten Quetschung anzusehen. Beweis dafür ist einmal die stets gleiche Lage der überlebenden Zellen. Dieselben finden sich nämlich erstens in einer scharf abgesetzten äquatorialen Zone von mässiger Breite, also an einer Stelle, wohin der Druck des Instruments nicht gelangen konnte, und weiter nahe dem Rande des Zerfallsbezirks in concentrisch gelagerten Kreissegmenten. Die Entstehung der letzteren ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass das Trauma in einer kreisförmig streichenden Bewegung besteht; demgemäss müssen Lücken zwischen je 2 Strichen die oben erwähnte Form annehmen. Das Vorkommen vereinzelter, lebender Epithelien näher dem Centrum wird sich auf ähnliche Weise erklären. Ein fernerer Beweis für die Richtigkeit obiger Behauptung liegt darin, dass bei Quetschung nur eines Theiles der Linse, z. B. wenn man mit einem Sondenknopf einen Strich auf der Kapsel macht*), der Zelltod nur in diesem Bezirk sich findet. Die Bilder, welche die Epithelien in den verschiedenen Stadien der Degeneration bieten, sind sehr mannigfaltig und jedenfalls zum Theil bedingt durch die Schwere der Verletzung, welche die einzelne Zelle traf. Im Allgemeinen ist der Verlauf der folgende:

Bei Linsen, die dem unmittelbar nach der Operation getödteten Thier entnommen sind, zeigt sich das Epithel weder am frischen, noch am gefärbten Präparat verändert. Mechanische Verschiebung der Zellen auf der Kapsel, sowie

---

*) Schirmer. Experimentelle Studie über reine Linsencontusionen. Dissert. inaug. Greifswald 1887.

directe Zerquetschung derselben kann also ausgeschlossen werden. Doch schon nach kurzer Zeit — ich sehe zunächst von dem Verhalten der Kerne ab — zeigt das Protoplasma eine gröbere Körnelung, und es tingiren sich diese Körnchen dunkler mit Alauncarmin; da sie aber zugleich viel spärlicher liegen, so erhält man bei schwächerer Vergrösserung doch den Eindruck, dass die betroffenen Parthien aufgehellt sind. In späteren Stadien erscheint freilich an der abgezogenen Kapsel gerade die Umgebung der degenerirenden Kerne besonders dunkel gefärbt (Fig. 6); dieselben sind aber um diese Zeit schon von der Kapsel abgedrängt und präsentiren sich daher nur an solchen Stellen, wo viel von der unter dem Epithel befindlichen, körnigen Masse haften blieb. — Dieser gröberen Körnelung folgt unmittelbar der Zerfall des Zellkörpers. Schon nach einer Stunde ist es nicht mehr möglich, durch Silbernitrat eine Färbung der Grenzlinien hervorzurufen. Man sieht auf der abgezogenen Kapsel nur eine blasse, granulirte Substanz; stellenweise und häufig gerade um die Kerne erscheint dieselbe etwas heller (Fig. 1). Sie haftet nicht sehr fest an der Kapsel, so dass beim Abziehen derselben trotz grösster Vorsicht zuweilen Parthien des Detritus abfallen. Dass sich in ihr keine intakten Zellleiber um die degenerirenden Kerne verbergen, beweisen Bilder, wie Fig. 4: ein Kern, der nur an einem Theil seiner Peripherie von dieser Masse eingefasst ist. Wäre noch ein Zellleib vorhanden, so würde sich der Kern schwerlich so glatt aus ihm herausgeschält haben. Um die spärlichen, dazwischen gestreuten, normalen Kerne hebt sich übrigens das Zellprotoplasma durch seine, wenn auch wenig dunklere, Färbung deutlich von der Umgebung ab. So darf man annehmen, dass das Protoplasma binnen kürzester Frist zu einem körnigen Detritus zerfällt, dessen weiteres Schicksal, gesondert von den anderen Zerfallsproducten nicht mehr zu verfolgen ist.

Bedeutend langsamer verläuft der Degenerationsprocess

der Kerne. Er beginnt, ähnlich wie Henle*) den normalen Kerntod in den Linsenfasern beschreibt, damit, dass die schon in normalem Zustande vorhandene Körnelung eine gröbere wird; die einzelnen Körnchen sind zugleich durch grössere Zwischenräume getrennt; so macht es den Eindruck, als ob jedes von diesen durch den Zusammenfluss vieler der ursprünglichen Körnchen entstanden sei. Dieselben gruppiren sich grösstentheils nahe dem Rand, während die Mitte des Kerns heller wird und bald die Bildung mehrfacher, kleiner, durchsichtiger Vacuolen erkennen lässt (Fig. 2 d). Dieselben vergrössern sich schnell, legen sich gern aneinander (Fig. 1 a) und fliessen häufiger zu wenigen, grösseren Kügelchen zusammen (Fig. 2 a, b). Die Fäden, von welchen sie öfters durchzogen scheinen, halte ich für die Scheidewände der dem Conflux nahen Vacuolen. Dieselben verdanken ihre Entstehung jedenfalls einer circumscripten Ansammlung von Kernsaft. Wahrscheinlich steht der Eintritt von Kammerwasser in den Kapselsack in Beziehung zu ihrem Auftreten, vielleicht nimmt dasselbe sogar an ihrer Bildung theil. Es erzeugt ja auch stets in den Linsenfasern, mit welchem es in Berührung kommt, ähnliche, wenn auch weit grössere Vacuolen. Im weiteren Verlaufe werden die Kerne schnell kleiner und tingiren sich in toto stärker mit Kernfärbemitteln, so dass man schon nach 4 Stunden kaum noch die einzelnen dunklen Chromatinklümpchen erkennen kann. Zugleich verkleinern sich die Vacuolen (Fig. 3), bis sie allmählich an die Grenze der Sichtbarkeit kommen und schliesslich ganz verschwinden. Eine andere Erscheinung tritt jetzt in den Vordergrund.

Schon nach $^1/_2$ Stunde sieht man an der Peripherie der Kerne hier und da eine schmale, helle Sichel auftreten

---

*) Zur Entwicklungsgeschichte der Krystallinse u. s. w. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. XX, p. 418.

(Fig. 1 a, Fig. 2 a, c, d), welche nach aussen durch eine feinste, dunkle Linie scharf begrenzt ist. Sie breitet sich auf einen stets grösser werdenden Theil der Kernperipherie aus, schliesslich nach etwa einer Stunde umgiebt sie ihn ganz, als lichter, durchsichtiger Hof (Fig. 1 b, Fig. 2 b, e, f, Fig. 5). Schon weil sich die Art der Entstehung genau verfolgen lässt, kann man nicht wohl von einer Interferenzerscheinung sprechen, durch welche oft um stark lichtbrechende Körperchen ein doppelter Contour vorgetäuscht wird.*) Dagegen spricht vor allem, dass äusserer und innerer Contour des Ringes sich durchaus nicht immer gleichen (Fig. 1 a, 2 b, f). Man könnte diesen Raum ferner für ein Kunstproduct erklären. Jedoch findet er sich in gleicher Weise bei Härtung in Alkohol und in Müller'scher Flüssigkeit, ebenso bei den verschiedensten Färbemethoden; vor allem aber auch an der frisch abgezogenen Kapsel, die ich ohne jede weitere Behandlung in Kammerwasser oder ³/₄procentiger ClNa-Lösung untersuchte; demgemäss muss es sich um einen intra vitam gebildeten Raum handeln. Derselbe kann nicht dadurch entstehen, dass sich die Zellsubstanz vom Kern zurückzieht, denn der Hof ist niemals grösser, als ein normaler Kern, sondern Anfangs etwa gleichgross, später wird er kleiner; ferner sieht man durch denselben zuweilen blasse Structuren ziehen, deren Zugehörigkeit zum Kern durch eingelagerte Chromatinkügelchen ausser Frage gestellt wird (Fig. 1 b, 2 e). Dieser perinucleare Raum muss also durch eine Verkleinerung der Kernmasse entstanden sein und zwar hauptsächlich der nicht färbbaren Bestandtheile, da sich der Kernrest, je kleiner er wird, um so dunkler tingirt. Man beobachtet ferner, dass stets die kleinsten und dunkelsten Kerne die kleinsten Vacuolen enthalten, dagegen den breitesten Hof

---

*) Flemming. Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. p. 152. Leipzig 1882.

haben. An einzelnen Kernen lässt sich sogar constatiren, dass nur den dunklen Parthien eine Sichel entspricht, an den helleren dagegen sich eine solche noch nicht gebildet hat (Fig. 1 a, 12 b). Diese Thatsachen berechtigen zu der Annahme, dass Vacuoleninhalt und Kernsaft austreten und sich um die in gleichem Masse schrumpfende Chromatinsubstanz, als heller Hof sammeln.

Die den Hof einfassende, dunkle Linie habe ich Anfangs für eine Membran, für die abgehobene Kernhülle gehalten, denn man sieht dieselbe so deutlich, dass man an ihrer Körperlichkeit nicht zweifeln zu können glaubt. Wäre sie aber eine Membran, so müsste man bei der Verkleinerung des Hofes Faltenbildung an ihr wahrnehmen; derartiges konnte ich aber nie auffinden. Ferner spricht dagegen, dass bei dem analogen Vorgang an den Faserkernen bei dem Zerfall der Chromatinsubstanz in mehrere Klümpchen meist jedes derselben einen hellen Hof von deutlicher, dunkler Linie umsäumt, aufweist (Fig. 12 f, k, m). Deshalb ist die Annahme einer Membran unzulässig; die Linie ist vielmehr der optische Ausdruck der scharfen, äusseren Begrenzung des Hofes.

Der Befund eines lichten Ringes um absterbende Kerne steht, speciell in der Linse, durchaus nicht vereinzelt da. So sagt Becker *) bei Beschreibung des physiologischen Kerntodes in den Fasern: „Die chromatische Substanz fliesst zu ein oder zwei sich intensiv färbenden Klümpchen zusammen. Dieses ist im ersteren Falle von einem lichten Hof umgeben; im letzteren lassen sie eine leere, lichte Stelle, Vacuole, zwischen sich." Gleiches Verhalten beobachtete Schlösser **) an den bei experimenteller, traumatischer Cataract degenerirenden Kernen des Epithels,

*) Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, p. 46. Wiesbaden 1883.

**) Experimentelle Studie über traumatische Cataract. München 1887.

wie der Fasern. Bilder, welche auf eine Ansammlung der chromatischen Substanz zu zwei Klümpchen mit folgender Trennung der beiden hinweisen, finden sich nicht häufig, doch scheinen mir einzelne Figuren dafür zu sprechen, dass eine solche Trennung vorkommt (Fig. 2 b, f, 5 a).

Im weiteren Verlaufe werden die Kerne stets dunkler gefärbt und kleiner; die Vacuolen sind schon nach vier Stunden aus ihnen verschwunden. Zugleich ist ihnen durch das Schwinden des Zellprotoplasmas ihr fester Halt an der Kapsel genommen; die von den unverletzten Stellen auf den Defect nachrückenden Epithelien haben leichte Mühe, sie von derselben abzudrängen und nach innen, den Fasern zu, zu schieben, wobei das eindringende Kammerwasser unterstützend wirken mag (Fig. 7). Man sieht deshalb auf der abgezogenen Kapsel normale und degenerirende Kerne in zwei verschiedenen Ebenen liegen (in Fig. 6 habe ich ein solches Präparat bei zwei verschiedenen Einstellungen zu zeichnen versucht); die degenerirenden Kerne finden sich nur an denjenigen Stellen, wo eine dicke Schicht körniger Masse an der Kapsel haften blieb. Dieselbe verdeckt zum grössten Theil den lichten Ring oder lässt ihn doch nur undeutlich sichtbar sein — aus dem gleichen Grunde tritt er auch an dem gezeichneten Schnitt nicht deutlich hervor (Fig. 7). — Zwischen Epithel und Fasern bleibt jetzt der Kern, stetig kleiner werdend, liegen (Fig. 8) bis zu seiner vollständigen Resorption, die nach etwa 48 Stunden erfolgt ist. Mit ihm hatte sich auch der durchsichtige Hof verkleinert und verschwindet um die gleiche Zeit ebenfalls.

Ueberblicken wir noch einmal die beschriebenen Vorgänge, so zeigt sich, dass der Zellleib zuerst zerfällt; beschleunigend hierauf wirkt jedenfalls das eindringende Kammerwasser. Der Kern zeigt eine weit grössere Resistenz gegen dasselbe; er bietet die Erscheinungen einer vacuolären Degeneration. Flüssigkeit, aus Kernsaft und vermuthlich auch

aus humor aqueus bestehend, sammelt sich im Innern des Kerns zu Vacuolen an; später tritt sie aus dem zusammenschrumpfenden Chromatingerüst heraus und bildet einen lichten Hof um dasselbe; zugleich beobachtet man eine Umlagerung der chromatischen Substanz, die sich in dem Auftreten gröberer Klümpchen documentirt.

Es ist nach Analogie anderer Gewebe zu erwarten, dass der Tod einer so grossen Zahl von Kapselepithelien seitens der Umgebung eine heftige Reaction nach sich ziehen muss; dieselbe wird darauf gerichtet sein, den entstandenen Defect wieder zu decken. Da die Kapsel intact ist, also ein Eintritt von Zellen in den Kapselsack unmöglich, da ferner an den Faserkernen Proliferationsvorgänge noch niemals beobachtet sind, kann hier nur das Verhalten der überlebenden Epithelien in Betracht kommen. Dieselben lassen in der ersten Stunde keine deutliche Veränderung erkennen. Dann aber bemerkt man an der abgezogenen Kapsel, dass die im Defect oder an dessen Rändern liegenden Zellen blasser und grösser werden; gleiches Verhalten zeigen die Kerne, die zuweilen eine enorme Grösse erreichen und dann besonders hell erscheinen; auch in ihnen sieht man grössere Chromatinklümpchen, als sie sich unter normalen Verhältnissen finden. An meridionalen Schnitten (Fig. 7) sieht man, dass die Tiefendimension der Zellen und Kerne nicht nur nicht zunimmt, sondern ziemlich bedeutend abnimmt. Demgemäss handelt es sich der Hauptsache nach jedenfalls um eine Formveränderung der Epithelien, um ein Platterwerden derselben, nicht um eine wesentliche Grössenzunahme. Der Grund hierfür ist in dem Druck zu suchen, den die quellenden Faserenden und die aus ihnen austretenden, quellungsfähigen Massen auf die Epithelien ausüben. Allmählich ergreift diese Formveränderung auch die entfernteren Zellen, welche, um Raum zur Ausdehnung zu gewinnen, ihre Nachbarn nach dem locus minoris resistentiae, nach dem Defect, hindrängen. Hierdurch erklärt es sich übrigens, abgesehen

davon, dass ein Kern zuweilen zu zwei gesonderten Chromatinklümpchen zerfällt, dass man in dem gleichen Gebiet meist mehr degenerirende, als normale Kerne sieht (Fig. 6). Letztere nehmen eben einen grösseren Flächenraum ein und sind weiter von einander gerückt. — Diese bedeutende Verschiebbarkeit von Epithelien auf ihrer Basalmembran darf nicht auffallen. Liegt doch auch beim Ersatz der zu Fasern auswachsenden Zellen die Zone der Mitosenbildung nach Henle*) und O. Becker**) nicht unmittelbar am Wirbel, die neu entstandenen Zellen müssen sich also auf der Kapsel dem Aequator zuschieben. Das Wachsthum des einschichtigen Hornhautendothels bietet ebenfalls eine Analogie: dort findet nach Eberth nicht am Rande die Zellvermehrung statt, sondern zerstreut zwischen den übrigen Endothelien finden sich die Mitosen, so dass auch hier eine Verschiebung der Peripherie zu angenommen werden muss.

Diese Epithelverschiebung genügt jedoch zur vollständigen Deckung des Defects durchaus nicht. Zwar verkleinert derselbe sich recht bedeutend; immerhin bleiben noch grosse Lücken im Epithelüberzuge zurück, besonders in der Gegend des Pols. Auch kann man diese Zellverschiebung nicht als die oben postulirte Reaction der Epithelien auffassen, da sie hierbei nur eine passive Rolle spielen. Ein Process, bei dem die Zellen eine active Rolle spielen, wird erst gegen Ende des ersten Tages bemerkbar; es zeigt sich eine lebhafte Zellvermehrung; die mitotischen Figuren, welche besonders durch die Behandlung mit $3^1/_2$ % Salpetersäure sehr schön und deutlich fixirt werden, treten ausserordentlich massenhaft auf. Sie beschränken sich nicht auf die Region der Kapsel, wo der Defect bestanden hatte, sondern finden sich zahlreich auch in der äquatörialen Zone und zwar hauptsächlich in hellen Zellen,

*) Zur Entwicklungsgeschichte der Krystalllinse, und zur Theilung des Zellkerns. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XX, p. 413.

**) loc. cit., p. 39.

welche bedeutend grösser sind, als die kleinen Epithelien dieser Gegend. Nach einigen Tagen werden sie spärlicher und sind nach einer Woche nur noch in vereinzelten Exemplaren aufzufinden. In denjenigen Fällen, wo nur Trübung in der vorderen Corticalis auftrat, begrenzt sich die Proliferation mit der Wiederherstellung eines normalen Zellbelags. Kommt es dagegen zur Totalcataract, so tritt eine bedeutende Ueberproduction ein. Die Zellen liegen schon nach 3 Tagen (Fig. 9) in zwei und drei Schichten unregelmässig über einander; nur die Continuität der äussersten Schicht ist so ziemlich gewahrt. Ihr Aussehen ist ein durchaus normales; von Wucherungsvorgängen, wie sie Deutschmann*) bei chronischen Eiterprocessen im Corpus vitreum beobachtete, von Auswachsen der einzelnen Zellen zu spindelförmigen oder kolbigen Gebilden zeigen sie auch nicht die leiseste Andeutung. Mitosen konnte ich auch in den inneren Schichten vereinzelt beobachten.

Befund an den Linsenfasern.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Linsenfasern findet man in den ersten Stunden in den vordersten Schichten der vorderen Corticalis Veränderungen, die durch directen Druck des Schielhakens hervorgerufen sind. Hierfür spricht ihr frühes Auftreten, ihre Lage in einem Gebiet, entsprechend etwa einer mydriatischen Pupille, d. h. soweit der Druck des Schielhakens direct die Linse traf; vor Allem ist aber beweisend, dass bei Quetschung nur eines Theils der Linse, z. B. wenn man mit einem Sondenknopf einen Strich auf der Kapsel macht, die zu beschreibenden Veränderungen nur in dem betroffenen Bezirk sich finden, ebenso ist auch die intra vitam sichtbare Trübung auf eine strichförmige Zone beschränkt. Das mikroskopische Bild ist folgendes: Unmittelbar nach der Operation findet

*) Die Veränderungen der Linse bei Eiterprocessen im Auge. Archiv f. Ophthalm. Bd. XXVI, 1, p. 134.

man die oberflächlichsten Fasern aus einander gewichen; spindelförmige, mit klarer Masse gefüllte Lücken trennen sie; sie selbst sind leicht gekörnt (Fig. 10). Der vordere Sternstrahl klafft etwas, soweit diese Veränderungen reichen; der Spalt wird durch eine granulirte Substanz ausgefüllt. Bald werden die Lücken grösser, ihr Inhalt körnig. Die Faserenden der vordersten Schichten, mögen sie an der Oberfläche, oder im stetig breiter und tiefer klaffenden Sternstrahl münden, quellen zu stark gekörnten Blasen an; dieselben platzen und der Faserinhalt entleert sich unter die Kapsel. Zurück bleibt in Form von zusammengesunkenen Schläuchen die Filarmasse, die also nicht ein Maschenwerk bilden kann, sondern als Rindenschicht einen tropfbaren Inhalt einschliesst. Dieselbe widersteht noch einige Zeit der Auflösung, dann vermischen sich auch ihre Trümmer mit dem umgebenden Detritus.

Beschleunigend auf diesen Zerfall wirkt jedenfalls das Eindringen von Kammerwasser in den Kapselsack. Dasselbe tritt schon kurze Zeit nach der Operation auf und zwar zuerst als eine nicht unbedeutende Schicht in körnigen Figuren geronnener, also eiweisshaltiger Masse (Fig. 7), welche zwischen Epithel, soweit dasselbe noch vorhanden ist und Linsenfasern sich ansammelt. Es werden nämlich durch den Zerfall der Linsenfasern Diffusionsvorgänge zwischen Linse und Humor aqueus angeregt, wie sie sich auch bei anderen Cataractformen finden. Begünstigt durch den Zerfall der Kapselzellen wird das Eindringen des Kammerwassers ein so rapides sein, dass nicht sofort Alles in die Linse eindringen kann, sondern sich zunächst eine Flüssigkeitsschicht unter der Kapsel ansammelt, die aus Kammerwasser und diffundirtem Faserinhalt gemischt ist. Doch hat ersteres im Anfang so sehr das Uebergewicht, dass es ausser der auflösenden Wirkung auf die zerfallenden Massen auch eine von Discisionen und traumatischer Cataract her bekannte Erscheinung hervorruft, nämlich das

Auftreten von Vacuolen in den Fasern, und zwar hauptsächlich in den jüngsten Fasern; näher dem Pol werden sie viel spärlicher. In den Fällen, die nicht zur Totalcataract führen, finden sich nur wenig Vacuolen und diese verschwinden nach einigen Tagen wieder, ohne Residuen zu hinterlassen. — An den Kernen beobachtete ich in den Fällen von einfacher Corticaltrübung keine pathologischen Vorgänge. Dass dieselben trotz des Zerfalls der vorderen Faserhälften keine degenerativen Erscheinungen zu zeigen brauchen, ist eine von der traumatischen Cataract her bekannte Thatsache." *)

Das anatomische Substrat der oben beschriebenen, weissen, reifförmigen Trübung, die nach wenigen Tagen wieder verschwindet, finde ich in einer Zone, welche nahe der Vorderkapsel, jedoch nicht unmittelbar unter ihr gelegen ist, polwärts oberflächlicher, als dem Aequator zu. Hier entsteht durch Auseinanderweichen der Fasern ein Geflecht spindelförmiger Lücken, welche weit grösser sind, als die oben beschriebenen, aber nicht so nahe an einander liegen. Während dort sämmtliche Fasern sich mit ihren Nachbarn nur an einzelnen Stellen berührten, bilden hier intacte Faserbündel die Scheiden zwischen den einzelnen Lücken, die übrigens grösstentheils unter einander zu communiciren scheinen. Gefüllt sind sie mit körniger, in myelinartigen Formen geronnener Masse (Fig. 11). Am klaffenden, vorderen Sternstrahl erreicht das System seine grösste Tiefe und weist die grössten Spalten auf; es mündet in denselben ein. Zuerst beobachtete ich es $^{1}/_{2}$ Stunde nach der Operation; es lag unmittelbar am vorderen Pol, die Lücken waren noch klein. Allmählich vergrössern sie sich recht beträchtlich, zumal die dem Pol am nächsten liegenden, während aequatorialwärts stetig neue, kleine

*) Schlösser: Experimentelle Studie über traumatische Cataract. München 1887.

Spindeln entstehen. Die trennenden Faserbündel und Fasern, welche von Schicht zu Schicht ziehen, sehen Anfangs leicht gekörnt aus; die Körnelung nimmt bald zu, die Fasercontouren werden unregelmässig und nach 1—2 Tagen beginnt vom Sternstrahl aus das ganze Spindelsystem zu einem molecularen Brei zu zerfallen. Diesem Zerfall entspricht die intra vitam beobachtete, vom Pol dem Aequator zuschreitende Aufhellung. Da nämlich die Fasern einen anderen Brechungscoefficienten besitzen, als die Masse in den Lücken, so wird vermöge der stets wechselnden Brechung diese Zone für Lichtstrahlen undurchgängig sein, bei auffallendem Licht wird sie weiss erscheinen. Zerfallen aber die Fasern und tritt eine mehr homogene Masse an ihre Stelle, so können die Lichtstrahlen ungehindert passiren, die Trübung wird verschwinden. — Ganz vereinzelte, sehr schmale Lücken zwischen den Fasern in der Nähe des Aequators, zuweilen auch in der hinteren Corticalis, die ebenfalls mit körniger Masse gefüllt sind, machen keine intra vitam wahrnehmbaren Erscheinungen und regen nicht weiteren Zerfall an.

Hiermit sind die degenerativen Vorgänge in den Linsen, welche nicht der totalen Trübung anheim fallen, abgeschlossen. Der Reparationsprocess besteht in der theilweisen Beseitigung der Zerfallsmassen, die in gelöstem Zustande aus dem Kapselsack hinaus transportirt werden, zuweilen in solcher Menge, dass die vordere Linsenfläche dellenförmig einsinkt. Zugleich schreitet am Aequator das Wachsthum der Linse ungestört weiter; die neuen Fasern verlaufen unmittelbar unter dem Epithel, erreichen sich schliesslich am Pol und verwandeln so das Detritusgebiet in eine grosse, allseitig von Fasern umgebene Höhle, welche stetig von der Kapsel abrückt, aber, soweit meine Versuche reichen, — bis zu $^1/_4$ Jahr — sich nur sehr wenig verkleinert (Fig. 15 a).

Sämmtliche, soeben beschriebenen Veränderungen finden sich in ähnlicher Form bei der Totalcataract. Hinzu tritt vor Allem, in ihren Anfängen schon nach einigen Stunden bemerkbar, die Bildung zahlreicher Lücken und Spalten zwischen den Fasern der hinteren Corticalis. Dieselben finden sich ausserordentlich massenhaft, in ihrer Form oft an die sogenannten Algenbilder erinnernd. Sie sind auch hier die Vorstufe des Zerfalls, dem allmählich die ganze hintere Corticalis anheimfällt. Gleiche Processe, die zum gleichen Ausgang führen, spielen sich an den Fasern der Aequatorialzone ab.

Die Kerne derselben bieten bei ihrem Absterben eigenthümliche, von dem physiologischen Kerntod, wie ihn Becker*) beschreibt, theilweise abweichende Bilder. — Die Degeneration schreitet von den ältesten zu den jüngsten Fasern fort, so dass man zuweilen an einer Linse sämmtliche Stadien des Processes beobachten kann. — Zunächst wird der Kern gröber gekörnelt, die einzelnen Körner liegen weiter von einander, sie färben sich intensiv mit Alauncarmin und Hämatoxylin (Fig. 12 a). Zugleich bildet sich durch Austritt eiweisshaltiger Flüssigkeit aus dem Kern der vom Kapselepithel her bekannte helle Hof — anfangs wieder an einzelnen Stellen der Peripherie (Fig. 12 b), allmählich den ganzen Kern umgebend (Fig. 12 c d). Eingefasst ist er von einer feinen, dunklen Linie; dieselbe entspricht jedoch auch hier aus den oben angeführten Gründen nicht einer Membran Die chromatische Substanz fliesst indessen zu stetig weniger grossen, stark gefärbten Kugeln zusammen, welche zum Theil in den lichten Hof treten (Fig. 12 c d f h). Einzelne verlassen denselben sogar und liegen dann frei in den Fasern in unmittelbarer Umgebung des inzwischen stark verkleinerten Bläschens. Meistens bleibt aber an ihnen, besonders an den grösseren, ein Fetzchen der den Hof bil-

---

*) loc. cit., p. 46.

denden Masse hängen, so dass auch sie von einem scharf abgesetzten, hellen Ring umgeben sind, die äussere Grenze desselben täuscht auch hier eine feinste Linie vor. Jetzt ist der Kern bis auf einige Chromatinklümpchen und etwas schwach färbbare, structurlose Masse zusammengeschrumpft; auch letztere schwindet allmählich, und nur das inzwischen sehr klein gewordene Bläschen mit einem dunklen Pünktchen in der Mitte bleibt noch einige Zeit innerhalb der Grenzen der Sichtbarkeit (Fig. 12 h g). Der Hauptunterschied von der physiologischen Kerndegeneration besteht also in dem rapideren Verlauf und in der Bildung einer grösseren Anzahl Chromatinklümpchen, welche gemeinschaftlich in einem kleinen, aus dem Zellsaft bestehenden Bläschen suspendirt sind, theilweise auch aus demselben austreten.

Die Bildung von Vacuolen in den jüngsten Fasern ist in den Fällen von Totalcataract eine ausserordentlich massenhafte, sodass es zum Zerfall der ganzen Faserhälfte kommt. Es entsteht so am Aequator parallel der Linsenaxe ein länglicher Zerfallsbezirk, der vorn an das Kapselepithel stösst, hinten an die Kerne des Kernbogens. Derselbe wird im Laufe der Zeit schmaler, da die Zerfallsmassen fortgeschafft werden, und nun die Fasern von den Seiten wieder näher zusammenrücken (Fig. 13a, 14a). Zugleich wird der Kernbogen je länger, um so mehr und um so spitzwinkliger nach hinten ausgebuchtet (Fig. 13b, 14b). Die Gestalt des Kernbogens wird nun zweifellos durch die Lage der Kerne in ihren Fasern bestimmt und zwar in diesem Falle, da die vorderen Faserenden zerfallen sind, also nicht in Betracht kommen, durch ihre Entfernung von dem Fusspunkt der Faser an der hinteren Kapsel. Würde die hintere Hälfte einer Faser plötzlich zu wachsen aufhören, so müsste, da ihr hinterer Fusspunkt stetig an der Kapsel nach hinten rückt, auch ihr Kern in gleicher Weise nach hinten rücken. Hier beobachten wir nun bei einer Gruppe von Kernen, dass sie näher dem hinteren Fusspunkt

der zugehörigen Faser liegen, als unter normalen Verhältnissen; wir werden also daraus auf ein beschränktes Wachsthum der hinteren Faserhälften schliessen können. Die Beobachtung zeigt ferner, dass nur bei denjenigen Fasern der Kern nach hinten gerückt erscheint, deren vordere Hälften zerfallen sind. Sonach darf man annehmen, dass Zerfall eines Theils einer Faser auch auf den Rest derselben wirkt und zwar beschränkt er denselben in seinem Wachsthum.

Die Fälle sind jedoch nicht häufig, wo man einen Zerfall nur der vorderen Hälften findet, meistens gehen diese jüngsten Fasern in toto zu Grunde, sodass die ganze Linse zu einem körnigen Detritus zerfällt, der, hauptsächlich in der hinteren Corticalis und am Aequator, untermischt ist mit zahlreichen Eiweisskugeln und Fasertrümmern. Nur der Kern hält mit diesem rapiden Zerfall nicht gleichen Schritt. Zwar wird auch er von der Peripherie her aufgefasert und angefressen, woran wohl das Kammerwasser den Hauptantheil hat; eine vollständige Auflösung desselben konnte ich jedoch nach 6 Wochen noch nicht constatiren. — Zugleich bildet sich von den stark wuchernden Vorderkapselzellen aus ein Epithelbelag an der Hinterkapsel. Derselbe zeigt die bekannten Merkmale: grosse, blasse, zum Theil hydropisch gequollene Zellen, theilweise unregelmässig an einander gelagert, an anderen Stellen aber einen continuirlichen, einschichtigen Belag bildend. Karyokinetische Figuren habe ich nicht in ihnen gefunden. — Die Bildung neuer Fasern geht in diesen Fällen nicht regelrecht vor sich, sondern es entstehen Blasenzellen der verschiedensten Grösse, die durch Abplattung an einander in alle möglichen Formen gepresst werden, genau wie es beim Crystallwulst nach Staarextractionen beschrieben wird. Der Grund ist dort wie hier jedenfalls in der Abnahme des intrakapsulären Druckes zu suchen. Die zu Fasern auswachsenden Epithelien, nicht mehr durch ihre Nachbarn in eine bestimmte

Form gezwängt, sind in der Lage, hauptsächlich ihrem natürlichen Wachsthumstrieb zu folgen, der ihnen augenscheinlich eine mehr kuglige Gestalt anweist. Diese Herabminderung des intrakapsulären Druckes gebietet, die Resorption einer nicht unbeträchtlichen Menge Detritus anzunehmen. Hat sich so viel von dieser crystallwulstähnlichen Masse gebildet, dass der Druck wieder eine genügende Höhe erreicht, so bilden sich von Neuem Fasern von normaler Gestalt, welche unmittelbar unter dem Epithel von allen Seiten dem Pol zustreben und so die cataractöse Linse mit normalen Fasern umgeben. So entstehen im Laufe der Zeit Bilder, ähnlich dem von Leber*) nach Discision der Vorderkapsel erhaltenen: eine Linse mit trübem, zerfallenem Kern und durchsichtiger Corticalis, welche die normale Faseranordnung und normale Fasern zeigt; nur die dem Detritusgebiet unmittelbar anliegenden befinden sich in langsamer Quellung und Zerfall. Viel schneller geht aber die Bildung neuer Fasern vor sich, so dass die Schicht durchsichtiger Corticalis stetig an Dicke zunimmt.

Wir haben gesehen, dass eine Zerquetschung der vorderen Corticalis nur eine feine, radiäre Trübung dicht unter der Kapsel ergiebt, und zwar konnte das nicht nur für die intacten Kaninchenlinsen bewiesen, sondern auch für die Cataracta senilis des Menschen durch den oben angeführten Fall wahrscheinlich gemacht werden. Um eine derartige Trübung kann es sich in den Fällen von gelungener Maturation nicht gehandelt haben; die casuistischen Mittheilungen sprechen stets von einer dicken, weissen, nicht durchleuchtbaren Trübung; beweisend sind in dieser Beziehung besonders die Fälle von maturirtem, hinterem Corticalstaar. Demnach erscheint mir die Ansicht nicht haltbar, dass die

*) Leber, Kernstaarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel u. s. w. Archiv f. Ophthalm. Bd. XXII. 1, p. 288.

Tritur nur eine Zerquetschung der vorderen Corticalis herhervorrufe. Auch secundär durch den Zerfall dieser kann die Maturation nicht entstehen, da, wie wir gesehen haben, die vordere Certicalis sehr wohl zerfallen kann, ohne dass totale Linsentrübung nachfolgt; auch spricht dagegen das gleichzeitige Auftreten der Trübung in der ganzen Linse. Man muss vielmehr annehmen, dass bei jeder gelungenen Maturation die Massage in gleicher Weise auf sämmtliche Fasern eine zerstörende Wirkung ausübt, dass es sich also stets um die Hervorrufung einer Totalcataract handelt.

Dieselbe entsteht zweifellos durch die Wirkung, welche die Massage unmittelbar auf die Linsensubstanz ausübt; denn es werden durch dieselbe keine Veränderungen im Auge geschaffen, welche secundär eine Cataract erzeugen könnten. Destructive Wirkung auf die Linsenfasern könnte nun die Massage erstens dadurch ausüben, dass durch den Druck auf die Vorderkapsel die Spannung innerhalb des Kapselsackes eine höhere wird, als die Fasern ertragen können, die Compression der Fasern also könnte die Lebensfähigkeit derselben vernichten. Es ist mir jedoch nicht gelungen, durch einen, selbst mehrere Minuten währenden, langsam an- und abschwellenden Druck mittelst eines stumpfen Instrumentes auch nur die geringste Trübung in der Linse hervorzurufen. Da der Druck also nicht das aetiologische Moment sein kann, muss man es in der reibenden Bewegung suchen. Dieselbe bewirkt in den vordersten Schichten, wie die mikroskopische Untersuchung unmittelbar nach der Operation enucleirter Bulbi lehrt, ein Auseinanderweichen der Fasern, eine Verschiebung der einzelnen Faserschichten an einander, und diese wiederum führt durch Einleitung abnormer Diffusionsvorgänge zwischen der in den Lücken stagnirenden Masse und dem Faserinhalt, ferner auch zwischen Linse und Kammerwasser zum Zerfall dieser Schichten. Es liegt nahe, zumal die mikroskopischen Veränderungen fast die gleichen sind, auch für die tiefer gelegenen Parthieen

ähnliche Verhältnisse anzunehmen. Unmittelbar nach der Operation allerdings konnte ich in ihnen noch keine Lücken constatiren. Da aber die reibende Bewegung diese Fasern nur sehr mittelbar treffen kann, lässt sich hier eine so starke Verschiebung, wie in den vordersten Corticalschichten, gar nicht erwarten. Bis es zur deutlichen Spaltenbildung kommt, bedarf es vielmehr noch eines kurzen Bestehens der durch die Lockerung der Schichten hervorgerufenen Ernährungsstörung; später wird auch hier das eindringende Kammerwasser den Zerfall beschleunigen.

Da es sich um die Erzeugung einer Totalcataract handelt, kann man nicht an dem Postulat festhalten, dass ein Widerlager, sei es in der getrübten hinteren Corticalis, sei es im sclerosirten Kern unbedingt vorhanden sein muss, auf dem das massirende Instrument die Fasern quetscht. Es genügt, dass die Linse durch die Zonula in ihrer Lage festgehalten und gehindert wird, dem Druck nach hinten auszuweichen. — Ferner geht aus Obigem hervor, dass die Tritur auf alle Staararten anwendbar ist. Allerdings wird der Erfolg um so leichter eintreten, je ausgedehnter die schon vorhandene Trübung ist, da durch eine an einzelnen Stellen schon vorhandene Lockerung der Schichten und eine verschiedene Consistenz derselben ihre mechanische Trennung zweifellos erleichtert wird. Man wird aber auch in ungünstigen Fällen durch genügend lange Dauer der Massage Maturation, d. h. Totalcataract, erzeugen können. Selbst eine längere Tritur wird übrigens, wenigstens von den Kaninchenaugen, vorzüglich vertragen; bleibende Schädigung beobachtete ich in keinem Falle, weder an der Cornea, noch an der Iris.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Leber für die freundliche Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit jederzeit hat zu Theil werden lassen, meinen aufrichtigen, ergebenen Dank auszusprechen. Gleichen Dank schulde ich Herrn Prof. von Rothmund, unter dessen Leitung ich diese Arbeit begann und Herrn Privatdocent

Dr. Schlösser, der mir das Thema stellte und jederzeit in liebenswürdigster Weise behilflich war.

Nachtrag. Die oben ausgesprochene Behauptung, dass unmittelbar nach der Operation Lücken- und Spaltenbildung ausser im vorderen Cortex nicht zu finden sei, gründet sich auf die Untersuchung einer Anzahl Linsen, bei welchen ich die Massage $^1/_2$ Minute hindurch ausgeführt hatte, ich war also niemals gewiss, es mit den Anfängen einer Totalcataract zu thun zu haben. Erst nach Abschluss der Arbeit konnte ich einen unmittelbar nach der Operation enucleirten Bulbus untersuchen, bei welchem ich nach Hess 3—4 Minuten massirt hatte, also sicher war, den Grund zu einer Totalcataract gelegt zu haben. Ich konnte zahlreiche, kleine und grössere Spalten in der hinteren Corticalis und der äquatorialen Zone constatiren. Es ist hierdurch der Beweis geliefert, dass die Massage eine Lockerung und ein Auseinanderweichen auch der tief gelegenen Schichte direct hervorrufen kann. Dass es mir anfangs nicht gelang, dies zu constatiren, hat also jedenfalls darin seinen Grund, dass ich zufällig nur solche Linsen unmittelbar nach der Operation untersuchte, bei welchen später keine Totalcataract eingetreten wäre.

Figuren-Erklärung.

Fig. 1 und 2.

Abgezogene Kapsel, $^1/_2$ Stunde nach der Operation. Degenerirende Kapselepithelien; die Chromatinsubstanz hat sich zu gröberen Klümpchen gesammelt; Vacuolen liegen im Innern des Kerns; an einzelnen Stellen der Peripherie tritt ein lichter Hof auf, in Fig. 1b und 2b, e, f umgiebt er schon den ganzen Kern, der in diesem Falle stärker tingirt ist. In Fig. 1 liegt links oben eine normale Zelle, deren Protoplasma sich durch einen leicht dunkleren Ton vom umgebenden Detritus abhebt; um die degenerirenden Kerne fehlt dieser dunklere Ring. Winkel, homog. Imm $^1/_{14}$, ebenso die ff. bis Fig. 10.

Fig. 3.

Abgezogene Kapsel, 1 Stunde nach der Operation. Die Vacuolen haben sich bedeutend verkleinert, der Hof vergrössert.

Fig. 4 und 5.

Abgezogene Kapsel, 2 Stunden nach der Operation. Kerne verkleinert und dunkler gefärbt, vollständiger Hof, der ebenfalls schon kleiner geworden ist. In Fig. 5 liegt oben eine normale Epithelzelle.

Fig. 6.

Abgezogene Kapsel, 4 Stunden nach der Operation bei zwei verschiedenen Einstellungen gezeichnet, oben die nachgerückten, lebenden Epithelien, unten die von der Kapsel abgehobenen, degenerirenden Kerne, welche auch oben durchschimmern. Dieselben finden sich nur, wo eine dickere Schicht körniger Masse an der Kapsel haftet, die zum Theil ihre Structurverhältnisse und den Hof verdeckt.

Fig. 7.

Zeigt dieselben Verhältnisse, 8 Stunden nach der Operation, an einem meridionalen Schnitt. Die Epithelschicht ist auffallend flach, die Kerne platt und lang; die degenerirenden Kerne liegen in einer körnigen Masse zwischen Epithel und Faserenden; letztere sind gequollen, zum Theil schon geplatzt.

Fig. 8.

Abgezogene Kapsel, 36 Stunden nach der Operation, links für die lebenden Epithelien eingestellt, die stellenweise Ansammlungen des Chromatins erkennen lassen, rechts für die degenerirenden Kerne, die sich ausserordentlich verkleinert haben.

Fig. 9.

Meridionaler Schnitt durch eine cataractöse Linse, 3 Tage nach der Operation. Wucherndes Kapselepithel, unregelmässig in mehreren Schichten gelagert, von welchen die der Kapsel zunächst liegende ihre Continuität gewahrt hat. Die Epithelien selbst sehen normal aus.

Fig. 10.

Meridionaler Schnitt durch eine unmittelbar nach der Operation herausgenommene Linse. Auseinander gewichene Fasern der vordersten Schichten der vorderen Corticalis.

Fig. 11.

Meridionaler Schnitt durch eine Linse, 8 Stunden nach der Operation. Spaltensystem in der vorderen Corticalis; nach links, dem vorderen Sternstrahl zu, wird es breiter und zeigt grössere Lücken, die mit körniger Masse gefüllt sind. Winkel, Obj. 7.

Fig. 12.

Degenerirende Faserkerne aus Schnittpräparaten; a, b, c, d, e, f, m 24 Stunden, h, i, k 6 Tage, g 7 Tage, l 41 Tage nach der Operation. Sammlung der Chromatinsubstanz zu gröberen Klümpchen; Bildung eines lichten Hofes um die schrumpfende, färbbare Substanz; Austritt der Chromatinklümpchen in den Hof und aus demselben in die Fasern, wobei meist ein Fetzchen Hofsubstanz an innen haften bleibt. Winkel, homog. Imm. $\frac{1}{14}$, controlirt mit $\frac{1}{24}$.

Fig. 13.

Aequatoriale Gegend eines Meridionalschnittes, 3 Tage nach der Operation. a Gebiet der zerfallenen, vorderen Faserhälften; es ist ein parallel der Linsenaxe länglicher Zerfallsbezirk entstanden, der vorn bis an das Epithel, hinten bis an die Kerne des nach hinten ausgebuchteten Kernbogens (b) reicht. Winkel, Obj. 4.

Fig. 14.

Aequatoriale Gegend eines Meridionalschnittes, 9 Tage nach der Operation. Das Zerfallsgebiet (a) hat sich in einen langen, schmalen Spalt umgewandelt, der vom Epithel bis an den Kernbogen reicht. Letzterer (b) ist weit stärker und spitzwinkliger nach hinten ausgebuchtet, als in Fig. 13. Winkel, Obj. 4.

Fig. 15.

Halbschematischer Schnitt bei 9facher Vergrösserung; die Contouren mittelst des Lange'schen Apparates gezeichnet. ¼ Jahr nach der Operation. a Zerfallshöhle, die ursprünglich dicht unter der Kapsel gelegen war, jetzt aber durch die seitdem neugebildeten Fasern (b), welche im vorderen Sternstrahl (c) zusammenstossen, dem Kern zu verschoben ist. Alles übrige normal, e der normale Kern. Intra vitam war nur eine leichte, vor dem Kern gelegene Trübung sichtbar gewesen.

Fig. 16.

In gleicher Weise gezeichneter Schnitt. 6 Wochen nach der Operation. Vollständiger Zerfall aller Fasern zu einem mit massenhaften Eiweisskugeln und Faserüberresten gemischten Detritus. a Stark proliferirtes Vorder-Kapselepithel, b continuirlicher Epithelbelag der Hinterkapsel, c neugebildete Fasern am Aequator von fast normalem Aussehen, e Lager von Bläschenzellen, nach innen vor den neuen Fasern gelegen, also früher gebildet, d aufgesplitterter und in Auflösung begriffener Kern, f Falte zwischen den Insertionen der Zonula; jedenfalls durch den Zug der letzteren auf die Kapsel entstanden, die an Inhalt, aber nicht an Grösse verloren hat. Intra vitam hatte die Linse das Bild einer Totalcataract geboten.

Chronisches Lidödem bei erysipelasartiger Entzündung mit Tumorenbildung an den Lidrändern.

Von

Dr. Pedraglia und Prof. Dr. Deutschmann
in Hamburg.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—4.

Bereits im Jahre 1882 präsentirte sich mir *) ein neunjähriger Knabe, Willy Klank, in der Augenabtheilung der hiesigen allgemeinen Poliklinik mit denselben krankhaften Veränderungen der Lider, an denen derselbe auch jetzt noch leidet und wurde von mir, da mir ein ähnlicher Fall noch niemals vorgekommen war und ich auch in der mir zu Gebot stehenden Literatur nirgends ein ähnliches Krankheitsbild beschrieben fand, in einer wissenschaftlichen Sitzung des ärztlichen Vereins den anwesenden Aerzten vorgestellt, woselbst gleichfalls keiner der anwesenden Specialcollegen je etwas Aehnliches beobachtet zu haben erklärte.

Da nun auch neuerdings mein Freund, Herr Professor Deutschmann, dem ich den Fall als Curiosum gleichfalls zeigte, denselben als Unicum auffassen zu müssen glaubte und sich zur Anfertigung einer Zeichnung, sowie

---

*) Pedraglia.

zur mikroskopischen Untersuchung desselben erbot, so gebe ich hier die klinische Beobachtung des Falles, welcher sich der Mittheilung des mikroskopischen Verhaltens durch Herrn Professor Deutschmann anschliesst.

Der jetzt 14jährige, sonst ganz gesunde Patient zeigt einen plumpen, maskenartig starren Gesichtsausdruck, bedungen durch ein beiderseitiges chronisches Lidödem, welches sich nach oben bis zu den Augenbrauen erstreckt, seitlich über den Nasenrücken dermassen hinzieht, dass derselbe wie durch Epicanthus verbreitert erscheint und nach unten sich über die Wangen bis gegen die Mundwinkel hin ausdehnt und besonders an den Lidern eine leichte erisypelasartige Röthe zeigt. An der stärkstgeschwollenen Parthie des lockeren Zellgewebes über dem Jochbogen bleiben nach Fingerdruck sogar für kurze Zeit Eindrücke, wie bei Anasarca, so dass ich bei der ersten Vorstellung des Kranken eine Untersuchung des Urins auf Eiweiss für angezeigt erachtete, welche jedoch ein negatives Resultat lieferte.

Die Lidspalte ist durch die ödematöse Schwellung etwas verengt und die Lidränder selbst sind mit ungleichmässig vertheilten, zahlreichen, 1—4,0 mm hohen, rundlichen, an ihrer der Conjunctiva bulbi zugekehrten und derselben aufliegenden Seite aber plattgedrückten, glatten, opaken, bläulich-weissen Zäpfchen von dem Aussehen und der Form spitzer Condylome besetzt, welche ihren vorzugweisen Sitz an den punktförmigen Mündungen der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen haben, ausserdem aber auch an der äusseren Lidkante an den Ausmündungen der Haarbalgdrüsen der Cilien, sowie in besonderer Häufigkeit an der inneren Lidcommissur, gleichfalls den feinen Ausmündungsstellen der Haarbalgdrüsen entsprechend vorkommen. Manche derselben stehen isolirt und durch Zwischenräume von einander getrennt, während andere dicht nebeneinander gelagert sind, besonders an den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen, so dass sie theilweise confluiren (s. Figur 1).

In Folge der Reizung der Conjunctiva bulbi durch das Aufschleifen dieser Wucherungen existirt ein ziemliches Thränenträufeln, jedoch nur ein verhältnissmässig geringer Conjunctivalcatarrh mit sehr mässiger Secretion. Die Cilien sind in normaler Zahl und Stellung vorhanden und eine Com-

plication mit Leiden der Thränenorgane existirt nicht. Auf der Conjunctiva bulbi sind besonders nach innen von der Cornea die Lymphgefässe stark ectatisch. Rechts befindet sich eine Nubecula fast im Centrum der Cornea. S ist beiderseits $^{20}/_{70}$ (— 2 D.), Jaeger 4 wird gelesen. Ophthalmoskopischer Befund normal. Die subjectiven Erscheinungen bestehen in einem besonders bei heftigem Wind und Witterungswechsel sehr lästigen Brennen und Hitzegefühl in den Augen und Wangen bei gleichzeitig vermehrter Thränenabsonderung.

Wenn man die beschriebenen Wucherungen mit der Scheere an ihrer Basis abträgt, was ohne Blutung geschehen kann, so bilden sie sich in ziemlich kurzer Zeit wieder von Neuem, und zwar in circa acht Tagen in Form kleiner herpesartiger Bläschen von Halbmohn- bis Halbhirsekorngrösse, die auf Emporhebung der Epidermis durch seröse durchsichtige Flüssigkeit zu bestehen scheinen und sich besonders zahlreich um die innere Lidcommissur des rechten Auges entwickelt haben, wovon Fig. 2 ein anschauliches Bild liefert. Ein Theil derselben trocknet dann ab, während aus den anderen die erwähnten Zäpfchen sich wieder herausbilden und allmählich wieder die frühere Grösse erreichen. Ich habe im Laufe der fünf Jahre, seit ich den Kranken beobachte, diesen Vorgang wiederholt gesehen und mich überzeugt, dass anfänglich nach der operativen Entfernung Patient sich besser befand, dass aber nach kurzer Zeit die Wucherungen wieder in früherer Zahl und Grösse, bald am oberen, bald am unteren Lid und bald mehr am rechten, bald mehr am linken Auge vorhanden waren, während an der Beschaffenheit des Lidödems sich niemals etwas geändert zeigte.

Zu erwähnen wäre noch, das nur einmal im September 1885 Patient sich mir insofern mit gänzlich verändertem Aussehen vorstellte, als damals die sämmtlichen Auswüchse dunkelblutroth und blutdurchtränkt erschienen, bei gleichzeitigem Vorhandensein zahlreicher, in die Haut der Lider eingesprengter — den Lidrändern zunächst häufiger, dann peripherisch an Zahl abnehmender — Hirsekorn grosser Ecchymosen.

Patient schildert das Auftreten dieser nur einmal vorgekommenen Congestionserscheinung mit Ruptur feinster Gefässe der Drüsenausführungsgänge als mit aussergewöhnlichem Hitzgefühl in Augen und Wangen aufgetreten. Nach Application kühler Bleiwasser-Ueberschläge verlor sich indessen diese Com-

plication rasch wieder bis zur Wiederherstellung des früheren Zustandes.

In Bezug auf die Anamnese war durch den Kranken nur zu erfahren, dass dessen Eltern das Auftreten der beschriebenen Augenerkrankung im dritten Lebensjahr „nach dem Impfen" zuerst bemerkt haben wollen, also sechs Jahre bevor er mir zuerst in der Poliklinik vorgestellt worden war. Nach dem dritten Lebensjahr litt Patient noch an Anschwellung und Vereiterung der beiderseitigen Submaxillardrüsen, wovon beiderseits die Narben noch sichtbar sind und ausserdem an Masern und Keuchhusten.

Therapeutisch wurde gegen das Leiden, jedesmal wenn Patient sich wegen Ueberhandnahme der Wucherungen wieder einfand, die Abtragung derselben mit nachfolgender Jodoformbestreuung der kleinen Wundflächen in Verbindung mit gegen den begleitenden Conjunctivalcatarrh gerichteten Collyrien und innerlich längere Zeit Jodkalium in Anwendung gebracht, jedoch ohne dauernden Erfolg, da die Wucherungen stets wiedergekehrt sind, wie das Lidödem unverändert geblieben ist. Im Grossen und Ganzen ist jedoch eher eine Ab- als Zunahme der krankhaften Erscheinungen wahrzunehmen, da Patient die Lidspalten weiter zu öffnen im Stande ist, als früher und weniger von subjectiven Empfindungen geplagt wird. Die innerliche Anwendung von Arsenik wäre noch zu versuchen.

Wenn nun auch in der ophthalmologischen Literatur sich allerwärts ähnliche Bildungen an den Lidrändern, an den Ausführungsgängen der Meibom'schen sowohl als der Haarbalgdrüsen als sogenannte Retentionscysten theils unter dem Namen des Milium oder als hyaline Bläschen (Vesicula, Phlyctaenula) oder gar als Hydatiden (eigentliche Cysten am Lidrande) beschrieben finden, die sämmtlich jedem Augenarzte häufig zur Beobachtung kommen, so war doch nirgends in der mir zugänglichen Literatur älterer sowohl als neuerer Zeit die Erwähnung eines so massenhaften und hartnäckigen, nach der Abtragung immer recidivirenden Auftretens ähnlicher Gebilde zu entdecken, ebenso wenig, wie der Entwickelung derselben zu grösseren Tumoren (als eines Milium) jemals gedacht wird. Auch ist wohl von chronischer Ent-

zündung der Lidränder als Ursache für die Verstopfung der Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen die Rede, doch findet sich nirgendwo eine Andeutung eines gleichzeitigen Vorhandenseins des erwähnten chronischen Lidödems, resp. einer erisypelasartigen Entzündung, welche doch wohl ganz besonders als das veranlassende Moment sowohl der Bildung überhaupt, als der fortgesetzten Wiederentwickelung der abgetragenen Excrescenzen aufgefasst werden muss.

Die Höhe der mir*) zur Untersuchung übergebenen, von der inneren Lidkante abgetragenen Tumoren schwankt, wie ihre Breite, zwischen 2,5 und 4,0 mm: die Basis ist eher breit, die Farbe milchig weiss; die äussere Oberfläche glatt, die Contouren des oberen, freien Randes nicht gradlinig, sondern etwas papillär gerippt, die Consistenz ist eine weiche. Die kleinen Tumoren werden in Alkohol gehärtet und in verschiedenen Richtungen geschnitten. Das Resultat der Untersuchung lehrt: Zu unterscheiden sind eine äussere Epitheldecke und ein von ihr eingeschlossener Inhalt, welcher letzterer den Hauptbestandtheil der Geschwülste formirt — (Fig. 4).

Die Epitheldecke besteht aus mehrfach geschichteten Plattenepithelien, die von innen nach aussen flacher werden. Die Schichtung derselben ist von durchaus ungleichmässiger Dicke resp. Zahl der Zelllagen. Stellenweise bildet das Epithel eine mächtige Decke mit unregelmässig gestalteter Oberfläche, an andern Stellen eine dünne, nach aussen glatt erscheinende Zellbekleidung. Es überzieht natürlich alle die kleinen und grösseren papillenartigen Unebenheiten der Oberfläche der kleinen Tumoren, wie es die Thäler zwischen ihnen auskleidet; hier findet es sich stellenweise zu kleinen Perlkugeln angeordnet; endlich erstrecken sich auch kleine Epithelzapfen in das innere hinein. Diese Epithelschicht umschliesst nun eine der Hauptmasse nach amorphe, leicht glänzende Substanz, in der reichliche Sprünge und verzweigte spaltförmige Lücken auftreten; letztere lassen Hämatoxylin und Carmin eindringen, so dass sie zuweilen Faserzüge vortäuschen könnten; indess sind solche mit Sicherheit auszuschliessen. Ab und zu treten in der sonst

---

*) Deutschmann.

structurlosen Masse Andeutungen von Resten früherer Zellgrenzen auf, endlich rundliche Kerne zum Theil scharf tingirt, zum Theil haben sie den Farbstoff nur sehr schlecht aufgenommen. Daneben finden sich in einzelnen der kleinen Geschwülste, theils direct unterhalb der Epithelschicht, theils etwas von ihr entfernt, kleine Heerde eines feinstkörnigen, wie es scheint, fibrinösen Netzwerks mit eingelagerten, mehr oder weniger zahlreichen Lymphkörperchen. Weder Gefässe, noch Nerven, noch Bindegewebselemente sind in den Tumoren zu finden. Jene Hauptinhaltsmasse ist der mikro-chemischen Reaction nach als Fett aufzufassen, sie bleibt durch Säuren und Alkalien unverändert; löst sich in Aether, Chloroform und Benzin, wird von Osmiumsäure braun gefärbt und nimmt mit Gentiana-Violett Tinction an. Amyloidreaction giebt sie nicht.

Besonders werthvoll bezüglich der Entstehung der fraglichen Tumoren erscheinen einige wenige von der Basis einer etwas tief abgetragenen Geschwulst, gewonnene Schnitte. Fig. 3 giebt einen derselben wieder. Hier erscheinen in dicht gedrängt stehenden Epithelien zwei Lumina, eingefasst von typisch gestellten Zellen, nach innen ist eine, hie und da auch mehrere Lagen platter Hornzellengebilde, der nach aussen eine senkrecht zu jenen gestellte Zellreihe mit kugeligem oder ovalen Zellkörper folgt, dem Epithel der äusseren Haut analog. Der Inhalt ist aus den beiden Oeffnungen herausgefallen, nur Reste davon, in Form der früher beschriebenen Masse mit einigen Kerngebilden sind in ihnen erhalten. Das eine Lumen ist bei weitem grösser als das andere, auch in seiner Form unregelmässiger. Die fragliche Geschwulst, der der Schnitt entnommen ist, war ihrer Form nach aus zweien, einer kleineren und einer grösseren, confluirt.

Die frischen Herpesbläschen ähnlichen Eruptionen, welche der Bildung jener eigentlichen Tumoren voraufgehen und welche ich durch die Güte des Collegen Pedraglia gleichfalls zu Gesichte bekam, entleerten beim Anstechen einen opalescirenden, schnell gerinnenden Tropfen, der sich mikroskopisch als Gemisch von Epithelzellen, Lymphkörperchen, flüssigem Fett*) und einzelnen rothen Blutkörperchen erwies. Mikroorganismen liessen sich darin nicht entdecken; ebensowenig lieferte die Färbung von Schnitten durch die ausgebildeten Tumoren, be-

*) Durch mikro-chemische Reaction.

züglich Mikroparasiten ein positives Resultat. Nur die äussere, freie Oberfläche derselben war mit zahlreichen, jedenfalls aus dem Bindehautsacke stammenden Mikrococcen belegt.

Was die Pathogenese der fraglichen Gebilde anlangt, so sind sie noch als aus dem Secret der Meibom'schen Drüsen, der Haarbalgdrüsen der Cilien resp. der Hauttalgdrüsen am Lidwinkel, an deren Mündungen sie ja auch sassen, hervorgegangen zu betrachten. Die an der Basis des einen kleinen Doppeltumors aufgefundenen Lumina lassen sich kaum anders, als wie Mündungen von Ausführungsgängen Meibom'scher Drüsen auffassen. Es wären demnach frei nach aussen entwickelte, ein polypöses Ansehen gewinnende „Retentionscysten". Sonach würde ihre Entstehung auf eine behinderte Entleerung des in der Drüsenausführungsgangsöffnung sich ansammelnden Secretes zurückzuführen sein. Im Zusammenhalte des anatomischen und klinischen Bildes scheint mir folgender Entstehungsmodus der wahrscheinlichste. Die chronischen erysipelasartigen Affectionen der Lider führen zu einer starken chronischen Hyperämie der die Talgdrüsen (der Lider, der Cilien, der Haut) umspinnenden Gefässnetze mit consecutiver reichlicher Drüsenzell- und Sekretproduction, sowie Epithelwucherung an den Lidrändern, beziehungsweise besonders den Drüsenausführungsgangsöffnungen, endlich gelegentlich frischer entzündlicher Nachschübe, zum Austritt von Lymphkörperchen, resp. Fibrin in die Drüsenausführungsgänge. Die Epithelwucherung an den Mündungen der Drüsenausführungsgänge führt zu einem epithelialen Verschluss der Ausgangsöffnung, so dass sich das reichlicher producirte (vielleicht auch in seinem chemischen Verhalten veränderte?) Secret nicht entleeren kann, sondern zunächst die verschliessende Epitheldecke in die Höhe hebt. Dazu gesellt sich unter dem Einflusse der entzündlichen Hyperaemie Beimengung von Lymphkörperchen — 1. Stadium: Bläschenbildung. — Sticht man die Bläschen nicht an, so gerinnt ihr Inhalt, neues Secret

drängt von hinten nach, auch Fibrin und Lymphkörperchen, ja auch rothe Blutkörperchen (klinisch beobachtete blutige Infiltration der Tumoren) gesellen sich von Seiten der in beständiger entzündlicher Erweiterung befindlichen Gefässbahnen bei. So wachsen die kleinen Tumoren, bis sie den klinisch beobachteten Zustand erreichen. So lange die Grundursache fortdauert, recidiviren sie; es bildet sich nach ihrer Abtragung schnell eine neue Epitheldecke von den Seiten her und die Retention, d. h. der Process der Tumorbildung beginnt von Neuem.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Rechtes Auge des Patienten, mit den Tumoren der Lidränder.

Fig. 2. Rechtes Auge; bläschenförmiges Stadium, besonders am inneren Lidwinkel.

Fig. 3. Schnitt durch die Basis eines kleinen Doppeltumors des Lidrandes; 2 Lumina Meibom'scher Drüsenausführungsgänge.

Fig. 4. Schnitt durch die Höhe eines Lidrandtumors; die dunklen Partien entsprechen der durch Osmium dunkel gefärbten Inhaltsmasse.

Beitrag zur Glaucom-Lehre.

Von

J. Jacobson sen. in Königsberg i. Pr.

Nicht weniger als fünfzehn Jahre hatte die Hypersecretions-Lehre ihre Kraft in verschiedenen Definitionen erschöpft, bis Graefe sein Unvermögen, den Krankheitsprocess zu erkennen, bescheiden eingestand, — und wiederum vergingen fünfzehn Jahre, bis die Retentions-Lehre, die bei den Ophthalmologen so viel Beifall gefunden hatte, einen Stoss erhielt, von dessen tödlicher Wirkung sie nur noch für kurze Zeit durch ihre Elasticität und Liebe zum Leben bewahrt bleiben kann.

Birnbacher und Czermak haben in diesem Archiv den augenfälligen Beweis für venöse Stasen in dem vorderen Segmente der Chorioidea, wie sie nach Stellwag v. Carion in neuester Zeit von Arlt und mir hauptsächlich angenommen waren, geliefert, — die alte Chorioiditis ist wieder in ihr Recht eingesetzt, — eine secundäre Periphlebitis mit Verengung grosser Venen und besonders der Vasa vorticosa ist nachgewiesen, — eine zuverlässige Beobachtung von Verwachsung der Iris-Peripherie mit der Cornea durch blosse Apposition will sich noch immer nicht finden, während die entzündliche Verwachsung über-

zeugend durch Sectionen constatirt ist, — kurz von der neuen Lehre bleibt als winziger Rest nur die paradoxe Behauptung: „Glaucom ist ein Symptom." Auch ihr ist im Kampfe gegen die Elemente der allgemeinen Pathologie eine Prognosis pessima zu stellen.

Dass Birnbacher und Czermak in ihrer unter dem bescheidenen Titel: „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaucoms" veröffentlichten, ausgezeichneten Abhandlung (Archiv Bd. 32) den alten Streit für immer entschieden haben, durfte nicht verschwiegen werden; denn so lange jeder Autor sich zu einer beliebigen Glaucom-Theorie für berechtigt hält, so lange haben wir eben so viele, subjective Pathologien. Hielte ich Schnabel's Theorie nicht für einflusslos, so würde ich die schlagende Widerlegung, die ihr zu Theil geworden ist, ebenfalls ausführlicher referirt haben. Unter den obwaltenden Umständen genügt es, die Thatsache zu constatiren. Den Einwand, dass Birnbacher und Czermak sich nur auf die kleine Zahl von neun Sectionen stützen, kann ich nicht gelten lassen; es ist unwiderleglich nachgewiesen, dass in neun untersuchten Augen diejenigen Veränderungen, die nach de Wecker dem Begriffe „Glaucom" widersprechen, vorhanden waren. Dieser Nachweis genügt. —

Zwei Irrlehren sind beseitigt, aber eine neue, den Erscheinungen nicht widersprechende Lehre, ist noch nicht gefunden. Wenn Birnbacher und Czermak auch wiederholentlich die Absicht, den glaucomatösen Process zu erklären, leugnen, so wird man ihnen das Verdienst, die Sache durch gründliche Kritik. wie durch genaue Beobachtung, originelle Versuche und neue Gedanken gefördert zu haben, schwerlich bestreiten und nichts natürlicher finden, als dass das complicirte Problem auf dem von ihnen eingehaltenen, streng wissenschaftlichen Wege nicht im ersten Anlaufe gelöst worden ist.

Was sie erreichen wollten, überschreitet die Grenzen,

die der Leistungsfähigkeit des Klinikers gesteckt sind. Er kann schnell zum Ziele gelangen, aber er kann das Erworbene nicht sicher behaupten, so oft es auch den Anschein haben mag, als sei er berufen, durch Beobachtung und Speculation zu antecipiren, was die Wissenschaft nur auf weiten Umwegen erlangt. Um seiner höchsten Aufgabe, der therapeutischen, rationell zu genügen, muss er allerdings das Wesen der Krankheit, dem die Behandlung sich accomodiren soll, erkannt haben, aber wie oft seine Mühe vergeblich ist, weiss Jeder, der ex nocentibus vorgefasste Meinungen aufgeben und neue Wege einschlagen gelernt hat. „Beobachtung am Lebenden" ist das Mittel, „Combinationen" sind die unsicheren Wege, auf die er angewiesen ist, bis der pathologische Anatom ihn mit einem neuen, werthvollen Mittel, den „Krankheitsproducten", unterstützt. Wie sich beide ergänzen, wie jeder von Beiden nur auf seinem Gebiete dem Ganzen nützen kann, soll mit Bezug auf eine beiläufige Bemerkung in der Abhandlung von Birnbacher und Czermak das folgende Beispiel aus der Glaucom-Lehre illustriren.

Der Kliniker sei durch den Verlauf der Symptome bewogen worden, die Disposition zum Glaucom in „venösen Stasen" zu vermuthen, für die Ursache dieser letzteren mit Rücksicht auf das Alter der Kranken „senile Gefässveränderungen" zu halten! Dann bleibt ihm zunächst die relative Seltenheit des Glaucoms. Er mus von Neuem zu seinen Beobachtungen zurückkehren und findet, wenn auch nicht ausnahmlos, so doch als Regel, dass seine Kranken an geringer Energie der Herzthätigkeit gelitten haben. Niedriger Arteriendruck steigert die venöse Stase, die Hypothese, so weit der Kliniker sie aufstellen darf, ist fertig und erwartet ihre Censur vom pathologischen Anatomen. — Den glücklichen Fall nun weiter angenommen, dass der pathologische Anatom bei einigen Sectionen die Bedingungen für venöse Stasen in groben Gefäss-Ver-

änderungen findet und letztere für die directe oder wesentlichste Ursache des Glaucoms hält, so ist er in Zukunft auf die Unterstützung des Klinikers angewiesen; denn wie die Herzthätigkeit gewesen, ob psychische Depression und dergleichen mitgewirkt haben mag, sagt ihm, wenn die Veränderungen der Gefässe gering sind oder fehlen, der Sectionsbefund nicht.

In der mehrfach citirten Abhandlung kommt es zu keiner scharfen Trennung des klinischen und pathologisch-anatomischen Gebietes, die Verfasser beherrschen beide. Deshalb ist mir die Bestätigung und Erweiterung, die meine Ansichten durch ihre Untersuchungen gefunden haben, von ganz besonderem Werthe. Vielleicht glückt es mir in nicht geringerem Maasse mit zwei besonders wichtigen Theilen der Glaucom-Lehre, dem Verhalten des Glaskörpers und der Sehnerven-Excavation. Was auch in dieser Beziehung klinische Beobachtungen gelehrt haben, liegt ihrer streng wissenschaftlichen Methode so fern, dass ich hoffe, ihnen einiges Neue zu bringen.

Was man erworben hat und was zunächst anzustreben ist, darüber sich klar zu werden, dürfte in jedem Stadium wissenschaftlicher Thätigkeit eine unerlässliche Bedingung weiteren Fortschreitens sein. Es gereichte mir deshalb nicht zu geringer Befriedigung, meinen seit Jahren vergeblich ausgesprochenen Wunsch, eine Verständigung über diejenigen Krankheitsbilder, die man Glaucom nennen wolle, zu suchen, von Birnbacher und Czermak gebilligt zu finden. Auch in der Ophthalmologie setzt jede wissenschaftliche Discussion voraus, dass Alle mit den Worten, derer sie sich bedienen, denselben Sinn verbinden, während wir seit der Erweiterung des alten Krankheitsbegriffes durch Graefe über ein „Glaucom" sprechen und schreiben, dessen Grenzen jeder nach seinem subjectivem, den Anderen unbekanntem Ermessen bestimmt. Dass man in klarer Erkenntniss der Schwierig-

keiten zu meiner Forderung geschwiegen hat, wundert mich nicht, aber dass man mir beweisen würde (!), wie zweckmässig es sei, Worte, unter denen man theoretisch nicht dasselbe verstehe, in der Praxis so zu brauchen, als ob man über ihren Sinn vollkommen einig sei, das überstieg allerdings meine Erwartungen.

Auch in einer zweiten, das Wesen des Glaucoms betreffenden Ansicht habe ich mich voller Uebereinstimmung zu erfreuen gehabt. In den Mittheilungen aus der Königsberger Universitäts-Klinik (1879) ist gezeigt, dass Graefe's „Drucksteigerung mit Rückwirkung auf Retina und Opticus" mit seiner Eintheilung der Glaucome in primäre und secundäre principiell unvereinbar sei: das Eintheilungsprincip ist nämlich nicht im Wesen des Glaucoms, sondern in unserer Fähigkeit, die intraoculären Ursachen des Glaucoms zu erkennen, enthalten. So unbedeutend und theoretisch es erscheinen mag, für die Unglücklichen, die in ihrem ärztlichen und Lehrberufe immer noch dadurch gestört werden, dass sie nicht wissen, was als Glaucom anzusehen und zu behandeln ist, werden dergleichen theoretische Fragen eminent practisch.

Bedeutungslos aber sind sie allerdings gegen die Entscheidung über die Natur des acuten Glaucoms. Es ist weder die Lymphe, noch ihr verhinderter Abfluss, deren endliches Verschwinden bei der Auferstehung der Chorioiditis für mich besonderen Werth hat, sondern vor Allem, dass wir mit unserem Glaucom nicht aus den weiten Gebieten der bisherigen pathologischen Vorstellungen heraustreten, dass wir eines der ernstesten Krankheitsbilder, das acute Glaucom, nicht davon abhängig machen, ob die Lymph-Emissarien etwas mehr oder weniger obstruirt sind, und dass wir, anstatt mit der uncontrollirbaren Lymphe, der man um so mehr pathologische Wunder andichten kann, je weniger man von ihr weiss, mit Blutflüssigkeit und Blutgefässen zu thun haben, deren physiologisches und pathologisches Verhalten

bei aller Lückenhaftigkeit unseres Wissens soweit bekannt ist, dass wir nicht jede Hoffnung auf eine klarere Einsicht in den räthselhaften Process aufzugeben brauchen. Ausserdem aber bekenne ich gern — und ich müsste wenig Passion für meinen klinischen Beruf haben, wenn es anders wäre, — dass es für die Mühe und Arbeit des Klinikers keinen schöneren Lohn giebt, als die Gewissheit, durch Beobachtung und Combination das Wesen der Krankheiten annähernd erkannt zu haben.

Wer das alte, inflammatorische Glaucom zu Grunde legen will, um zu wissen, wie weit er den Begriff ausdehnen darf, für den ist die Niederlage der Lymph-Hypothese nicht etwas rein Theoretisches. Wir dürfen mit den venösen Stasen und den inflammatorischen Processen, deren Vorkommen nicht mehr bestritten werden kann, rechnen, wenn auch der empirische Beweis ihrer Constanz im Augenblick unmöglich ist, und können es den Gegnern überlassen, ihre Pathologie ohne empirisches Fundament weiter zu treiben. Unsere nächste Aufgabe ist durch das Krankheitsbild gegeben: von den constanten, charakteristischen Symptomen (der Drucksteigerung und der Rand-Excavation) haben wir auszugehen, um zu sehen, in wie weit sie uns über das Wesen des Glaucoms Aufschluss geben.

In früheren Mittheilungen habe ich auf die Härte des enucleirten Auges aufmerksam gemacht und aus derselben auf Veränderungen im Inhalte des Glaskörperraumes geschlossen. Was uns die pathologische Anatomie vom glaucomatösen Glaskörper an zerstreuten Mittheilungen über Sectionsbefunde gebracht hat, ist zu dürftig und zusammenhanglos, als dass es sich für eine Pathologie des Glaskörpers schon verwerthen liesse. Klinische Beobachtung aber und der Verlauf der Iridectomie lehrt, dass sich kaum bei einer anderen Augenkrankheit so mannichfache Veränderungen nachweisen lassen, als bei den verschiedenen Formen des Glaucoms.

Die Palpation eines normal gespannten Auges, wie wir sie zur Bestimmung des intraocularen Drucks mit zwei hinter dem convexen Knorpelrande auf die Lidhaut wirkenden Fingerspitzen auszuüben pflegen, giebt mir über gewisse Details keine sichere Auskunft, ich vermag den Inhalt des Bulbus gegen die Sclera nicht abzugrenzen, finde auch keinen Unterschied in der Resistenz zwischen den peripheren Partieen und der mittleren Substanz des Glaskörpers. Durch die Iridectomie wird hierin nichts geändert; collabirt das Auge nicht gar zu sehr, so ist die Spannung etwas vermindert, die Sclera scheint dem Inhalte anzuliegen, das ganze Auge etwas kleiner zu sein. Es gehört zu den seltenen Ausnahmen, dass ähnlich, wenn auch in viel geringerem Grade, wie bei mancher Phthisis bulbi mit Knorpelbildung im Corpus ciliare, die Sclera sich über einen in der Tiefe fühlbaren, harten Körper hin und her schieben lässt, als ob sie für den Inhalt zu weit geworden wäre.

Die Palpation des Glaucoma simplex mit enger Kammer und fühlbarer Drucksteigerung ergiebt vor der Iridectomie denselben Befund bei erhöhter Resistenz. Nach der Iridectomie unterscheide ich deutlich den festen, kugligen Glaskörper, über den sich die Sclera verschieben lässt. Er erscheint nur kleiner, als vor der Operation. Wie selten etwas Aehnliches, oder wie geringe Grade ausnahmsweise in nicht-glaucomatösen Augen vorkommen, weiss ich nicht, — im glaucomatösen Auge kenne ich seit etwa fünf Jahren den angegebenen Befund als Regel ohne Ausnahme.

Ist die Beobachtung richtig, so ist entweder mit dem Humor aqueus resp. nach der Iridectomie Glaskörperflüssigkeit durch die Wunde ausgetreten, oder der Glaskörper hat Wasser auf vorläufig unbekannte Weise abgegeben. Bei enger, vorderer Kammer ist die Quantität des Humor aqueus so gering, dass einige Tropfen mehr

oder weniger der Aufmerksamkeit kaum entgehen können, — bei partieller Verflüssigung pflegt das Auge weicher zu sein, auf geringen Fingerdruck Wasser durch die Wunde auszutreten. Nichts von Allem lässt sich nachweisen. Aus diesen Gründen glaube ich, dass der Glaskörper in unmittelbarem Anschlusse an die Operation kleiner, fester und ärmer an Wasser wird.

Die Palpation bei acutem Glaucom ergiebt vor und nach der Iridectomie keinen Unterschied von Hülle und Inhalt, die Spannung lässt gewöhnlich nicht erheblich nach, um bald zu steigen. Entwickelt sich, wie es bei dem Glaucoma simplex noch häufiger vorzukommen scheint, nach der Iridectomie ein Glaucoma malignum, so nimmt die Spannung ohne wahrnehmbare Ausdehnung der Sclera täglich zu, bis zur Consistenz eines vollkommen festen, soliden Körpers, — eine hinter dem Aequator durch die Sclera 4—6 mm tief in das Innere gestossene Reclinations-Nadel oder ein Graefe'sches Messer entleert kaum einen Tropfen Flüssigkeit, — eine breite Nadel, über das Centrum (also etwa 12—14 mm) in das innere Auge eingedrungen und schnell zurückgezogen, lässt zwei bis drei Tropfen einer zähflüssigen, dunkelgelben Substanz austreten, ohne dass das Auge fühlbar weicher wird oder auf Druck weiter reagirt. Der Glaskörper des Glaucoma malignum ist wasserarm, eine klebrige Substanz von dunkelgelber Farbe, anscheinend nicht grösser, als ein normaler.

Ueber die Beschaffenheit des Glaskörpers während eines Anfalles von Glaucoma acutum ist aus nahe liegenden Gründen durch Punctionen nicht viel ermittelt worden. Unter geübten Ophthalmoskopikern sind es vorzugsweise Schweigger und de Wecker, die mit zunehmender Energie, je länger der Streit dauert, die ganze, sogenannte Medien-Trübung in die Cornea verlegen, den Humor

aqueus und das Corpus vitreum durchaus klar sein lassen. Vielleicht wird ihre apodiktische Behauptung etwas an Sicherheit verlieren, wenn sie von der Chorioiditis anterior der Collegen Birnbacher und Czermak Notiz genommen haben werden.

Meinen Erfahrungen nach nehmen an einer gewissen Intensität der Trübung immer sämmtliche Medien Theil. Für die Trübung des Humor aqueus habe ich mich in diesem Archiv bemüht, Beweise, die mir unwiderleglich scheinen, beizubringen, aber in Sachen der Beobachtung wird wenig Werth auf Beweise gelegt, so lange die Sinne das grosse Wort führen. Ich habe deshalb — für den vorliegenden Zweck ausreichend — die Frage nicht mehr allgemein gestellt, sondern auf Ausnahmen eingeengt: „Können im Verlaufe des acuten, nicht complicirten Glaucoms heilbare, diffuse Glaskörpertrübungen vorkommen, oder bleibt der Glaskörper ausnahmslos klar?" Zur Beantwortung dieser Frage pflege ich meinen Zuhörern in jedem Semester einen Fall vorzustellen, der ungefähr in folgendes Schema hineinpasst: „Glaucoma acutum mit oder ohne Prodrome, bis zur Erkrankung scharfsichtig. Hohe Spannung — dichte, diffuse Medien-Trübung, — Sehvermögen auf quantitative Lichtperception reducirt. Iridectomie ohne Hindernisse, ohne Blutung, Heilungsverlauf subjectiv normal. Erste Sehprobe nach etwa 14 Tagen bei scheinbar schwarzer Pupille, — Resultat: Bewegungen der Hand, allenfalls Zahl der Finger in grosser Nähe. Ophthalmoskopisch: matter, graurother Hintergrund-Reflex, keine Einzelheiten sichtbar, Linse und Cornea klar. Seitliche Beleuchtung: in der Hornhaut kaum eine matte Andeutung der alten Trübung, Linse nicht getrübt. — Zweite Sehprobe nach drei Wochen: S = 1, alle Functionen normal. Die intraoculare Trübung ist allmählich heller geworden, schliesslich verschwunden, ohne sich in Flocken aufzulösen."

In der Regel hellen sich die Medien gleichzeitig auf, das skizzirte Schema gehört zu den Ausnahmen, genügt aber als Beweis für folgende Behauptung: es giebt eine mit dem acuten Glaucom-Anfalle auftretende und die Iridectomie einige Wochen überdauernde, diffuse Glaskörpertrübung.

Das Glaucoma congenitum (Buphthalmos) und das Glaucom jugendlicher Individuen mit progressiver Myopie zeigt in Bezug auf die Beschaffenheit des Glaskörpers gleiches Verhalten. Das letztere habe ich in zwei Formen beobachtet, von denen die eine sich durch periodische, migräneartige Anfälle mit starker Verdunklung (Medien-Trübung) charakterisirt, die zweite unter dem Gefühle von unangenehmer Spannung des Auges, die sich beim Arbeiten steigert, gleichmässig verläuft. Der Augapfel ist gleichmässig stark ausgedehnt, dadurch hervortretend, die ganze, sichtbare Sclera bläulich, vordere Kammer sehr tief, Pupille etwa mittelweit, reagirend, Papilla optica tief excavirt, Spannung hoch, Sehschärfe sehr gering.

An der ersten Form habe ich bei der Iridectomie nichts Auffälliges bemerkt, für die zweite und für diejenigen Fälle von Buphthalmos, die ohne starke Blutungen verlaufen, gilt Folgendes: Nach der Incision mit der Lanze in der Corneo-Scleral-Grenze entleert sich sehr viel mehr Flüssigkeit, als die vordere Kammer trotz ihrer Tiefe enthalten kann. Beendet man, um die Iris nicht zu tief zurücksinken zu lassen, die Operation so schnell, als möglich, so wiederholt sich der Ausfluss klarer Flüssigkeit, die allmählich ein wenig klebrig wird, der Augapfel collabirt, wie nach Punctionen der Amotio retinae, und trotzdem tritt immer neues Wasser aus, sobald die Wundränder durch leisen Druck zum Klaffen gebracht werden. Die Palpation lässt auch bei tiefstem Druck nichts Resistentes im Innern fühlen. — Bisher habe ich

nicht nur ausnahmslos gute Heilungen beobachtet, sondern ausserdem eine erhebliche Reduction der Ausdehnung, Aufhören der Schmerzen, keine Recidive, aber auch keine Besserung des Sehvermögens (längste Beobachtungszeit: 7 Jahre). — Kommt es bei schnell fortschreitender Myopie jugendlicher Individuen zu Glaucoma simplex, so vertritt die Stelle des normalen Glaskörpers eine in Farbe und Consistenz dem Humor aqueus gleiche Flüssigkeit, durch deren Abundanz die Lamina cribrosa tief excavirt und die Sclerotica nach allen Richtungen erheblich gedehnt wird. Da der Process durch Iridectomie coupirt werden kann, bleibt die Frage, ob die Secretion vermindert oder der Abfluss erleichtert wird, vorläufig offen.

Was bisher über die Beschaffenheit des glaucomatösen Glaskörpers gesagt worden ist, fasse ich kurz zusammen: Von der totalen Verflüssigung der jugendlichen Myopen, die nach der Iridectomie keine Resistenz des Inhaltes fühlen lässt, kommen wir zum Glaucoma simplex, dessen Glaskörper während der Iridectomie Wasser verliert und bei nicht ganz oberflächlicher Palpation als eine etwas kleinere, feste Kugel, die das Auge nicht vollkommen auszufüllen scheint, gefühlt wird. Der Glaskörper des Glaucoma acutum giebt nach der Iridectomie, wie es nach der Palpation scheint, kein Wasser ab, — er kann, wie die diffuse Trübung zeigt, weniger transparent, er muss, wie die Palpation vor der Operation lehrt, resistenter sein. Das Glaucoma malignum lässt eine erhebliche Vergrösserung nicht annehmen, aber vermehrte Festigkeit, Umwandlung in eine zähe, gelbliche, aus Einschnitten kaum einige Tropfen Flüssigkeit entleerende Substanz ist sicher nachgewiesen.

Wie es zugeht, dass die Lamina cribrosa dem Drucke einer intraocularen Flüssigkeit, deren Quantität den Augapfel gleichmässig um 4 mm Achsenlänge und mehr aus-

dehnt, allmählich nachgiebt, bedarf keiner weiteren Erklärung. Ist aber, wie es nach der Härte enucleirter Augen den Anschein hat, die Drucksteigerung nicht von der Höhe des Secretions-Druckes, sondern von dem Inhalte des Glaskörperraumes, der gewöhnlich einen normalen Glaskörper an Umfang nicht übertrifft, abhängig, so ist das Zustandekommen der Excavation weniger selbstverständlich. Um dasselbe zu verstehen, habe ich, was eigene Erfahrungen und Mittheilungen Anderer mich über die pathologischen Beziehungen zwischen Corpus vitreum und Papilla optica im Allgemeinen gelehrt haben, einer Revision unterworfen. Das Resultat, so weit mir dasselbe für meinen Zweck verwerthbar zu sein scheint, bringt der folgende Abschnitt.

Von den nur zu zahlreichen Atrophien der Papilla optica, von der Mehrzahl der entzündlichen Schwellungen, von der Embolie der Central-Arterie wissen wir, dass sie aus dem acuten Stadium in ein langes, chronisches übergehen können, ohne den Glaskörper merklich zu verändern. Von Blutungen aus grossen Gefässen der Papille, der Retina und von den, wie mir scheint, nicht selten aus der Macula lutea in den Glaskörper gelangenden, grossen Haemorrhagien, wie von Manz's Retinitis proliferans, die ich ebenfalls zu den Haemorrhagien des Opticus uud der Retina zähle, dürfen wir annehmen, dass sie sich nicht auf praeformirten Wegen verbreiten. Die Höhe des Blutdruckes, unter dem die Gefäss-Ruptur erfolgt, die Masse des Extravasates, der Widerstand der nächsten Umgebung dürften eher Factoren sein, von denen die Richtung, welche die Blutmasse einschlägt, vorzugsweise abhängt.

Diesen mehr weniger häufigen Spiegelbildern stehen seltenere Fälle gegenüber, deren typisches Auftreten eine anatomische Praedisposition, einen bestimmten, angewiesenen Verbindungsweg zwischen Papille und Glaskörper vermuthen

lässt. Wie mich die neueste Literatur der durch Samelsohn, Vossius, Nettleship u. A. anatomisch erklärten Intoxications-Amblyopien und retrobulbären Entzündungen annehmen lässt, ist es wenig bekannt, dass man mitunter bei unzweifelhafter Tabaks-Amblyopie aus dem Central-Canale der Papille eine formlose, graue Masse auftauchen sieht, welche entweder — genau entsprechend der von Magnus in Zehender's Monatsblättern mitgetheilten und abgebildeten Vernarbung einer Ruptur der Retina und Chorioidea am gelben Flecke — über die temporale Hälfte der Papille zur Macula, oder in der Richtung des Cloquetschen Canals in den Glaskörper hineinwächst, in beiden Fällen, sobald sie die Papille verlässt, als bandartige, grellweisse, stark reflectirende Substanz lange stationär bleibend, bis ihre sehr lange Rückbildung beginnt.

Bekannter dürfte es sein, dass im Laufe der Febris recurrens gleichzeitig oder abwechselnd mit kleinen, grauen Infiltraten der Cornea, mit Hypopien, mit grauen Auflagerungen auf der vorderen und kleinen, später zur Cataracta polaris posterior confluirenden Trübungen der hinteren Kapsel und mit axialen Opacitäten hinter der tellerförmigen Grube aus dem Central-Canal der Papilla optica ein grauer Zapfen nach vorn in den Cloquet'schen Canal hineinwächst, in dem er, sich nach vorn zuspitzend, eine Länge von 10—12 mm erreicht, mit kleiner Amphitude hin und her schwingt, ehe er sich spurlos zurückbildet.

Aehnliches habe ich bei der Retinitis syphilitica simplex beobachtet und mitunter nach langer Zeit, an einem durchscheinenden, graulichen Plaque im Central-Canal, als letztem Residuum, wieder erkannt, wie ich ihn vor ca. 30 Jahren in den „Verhandlungen des Königsberger Vereins für wissenschaftliche Heilkunde" bei Gelegenheit meiner ersten Mittheilungen über Retinitis syphilitica beschrieben habe.

Casuistische Mittheilungen in der Literatur der Hintergrunds-Krankheiten haben nur wenig Neues gebracht, aber

vor einer Reihe von Jahren schon hätten die Pathologen auf Stilling's einfache Methode, den Glaskörper-Canal hervortreten zu machen, mehr Werth legen sollen, lange ehe er auf der vorletzten, Heidelberger Versammlung in seinem Vortrage über „Glaucom" selbst auf seine alten Untersuchungen zurückkam. Seit dieser Zeit hat uns nun Flemming in seinem schematischen Augen-Durchschnitte eine Abbildung des Cloquet'schen Canales gegeben, bei deren Anblick der ärgste Septiker kaum an einer freien Communication zwischen dem Centralkanale der Papille und der aus den Gefässen des vorderen Aderhaut-Segmentes zur tellerförmigen Grube gelangenden Flüssigkeit durch den Cloquet'schen Canal zweifeln dürfte. Die Papilla optica als Basis des kegelförmigen Canals anzusehen, hatte ich mich schon durch Merckel's und Schwalbe's anatomische Angaben gewöhnt und darauf hin die Entwickelung der Excavation ophthalmoskopisch beobachtet, aber die ganze Form, die Breite und namentlich das obere Stück des Canals, wie Flemming es abgebildet hat, scheinen mir den Gedanken an eine Verbindung zwischen dem Corpus ciliare und dem Centralcanal, bis ein Irrthnm nachgewiesen wird, geradezu herauszufordern.

Stelle ich die zeitlich mit Beseitigung der venösen Stase zusammenfallende Wasserabgabe des Corpus vitreum bei Glaucoma simplex, seine Verdichtung bei entzündlichem Glaucom auf der einen, die pathologischen Immigrationen aus dem Corpus ciliare und der Papille mit den anatomischen Verhältnissen des Cloquet'schen Canals auf der anderen Seite zusammen, so komme ich zu folgendem Schlusse: Der (abgesehen von Herzthätigkeit, Athmung etc.) mit der Pupillenbewegung und Accommodation fortwährend wechselnde Blutdruck in den Ciliarfortsätzen und Venen bis zur Ora serrata bedingt eine ebenso

wechselnde Filtration in den Glaskörpor. Der Cloquet'sche Canal mit seiner Einmündung in den Centralcanal der Papille ist das Sicherheits-Ventil zum Schutze des Sehnerven gegen einen mit chorioidalem Filtrat überladenen Glaskörper.

Ob die pathologische Anatomie im Stande sein wird, diese Annahme abzuweisen oder zu bestätigen, lasse ich dahingestellt sein. Jedenfalls dürfte eine Anzahl mikroskopischer Schnitte aus nicht zu späten Stadien der Excavation nach Glaucoma acutum, wenn sie gleichzeitig den Centralcanal der Papille und den Cloquet'schen Canal treffen, für unsere Auffassung des Glaucoms und mancher anderer Krankheiten brauchbar sein. Den Leser bitte ich, mit der aus verschiedenen Beobachtungen zusammengestellten Hypothese nicht zu streng in's Gericht zu gehen, so lange dieselbe den Krankheits-Erscheinungen nicht widerspricht. Wie wir uns auch die Lösung unseres Problems denken mögen, immer werden wir, wie mir scheint, früher oder später an einen Punkt kommen, über den wir uns ohne Hypothesen nicht forthelfen können, nämlich über die Gesetze, unter denen in pathologischen Fällen der Austausch zwischen Blut- und Gewebs-Flüssigkeit zu Stande kommt.

Dass der Augenspiegel direct nicht viel über die Beziehungen des glaucomatösen Glaskörpers zur Papilla optica aussagen würde, war zu erwarten; denn während die trüben Medien der inflammatorischen Fälle eine genaue Untersuchung des Hintergrundes unmöglich machen, lässt die gleichmässige Transparenz des Glaskörpers im Glaucoma simplex nicht unterscheiden, ob der unsichtbare Cloquet'sche Canal von einer optisch dem Corpus vitreum identischen Flüssigkeit durchströmt wird.

Auch von den Veränderungen der Papilla optica nahm ich mit Recht an, dass es selbst der beharrlichsten Beob-

achtung nicht gelingen werde, der Entwickelung der Formveränderung durch eine unendliche Reihe kleinster Modificationen und Uebergänge zu folgen. Aus gröberen, constanten Eigenschaften der Excavation aber, aus ihrem Verhältniss zu den functionellen Störungen, vielleicht sogar aus Abweichungen von der Regel (exceptionellen Formen des Sehnervenleidens) eine richtige Vorstellung der Vorgänge während des Lebens zu gewinnen, schien mir an sich nicht ausgeschlossen.

Was ich auf diese Weise für den vorliegenden Zweck festgestellt habe, soll in Kürze zusammengefasst werden, nachdem es in meinen früheren Beiträgen eingehender besprochen worden ist: 1. Jede glaucomatöse Excavation geht vom Central-Canale aus, an einem Theile seiner Peripherie wird die Gefässknickung, in seiner Tiefe die Lamina cribrosa zuerst sichtbar; 2. erreicht dieselbe in der oberen oder unteren Hälfte den Rand, während die entgegengesetzte Hälfte im Niveau bleibt, so entspricht der Gesichtsfeld-Defect der Excavation, also Fehlen des unteren Gesichtsfeldes bei Excavation der oberen, des oberen bei Excavation der unteren Papillenhälfte; 3. eine Rand-Excavation, bei welcher die Substanz der Papille im normalen Niveau bleibt, ist noch nicht beobachtet worden, die Rand-Excavation sollte mithin nicht im Gegensatze zu weniger peripheren Excavationen als charakteristisch für Glaucom angesehen werden, sondern jede vom Centralcanale aus centrifugal fortschreitende Excavation; der Vorschlag ist praktisch wichtig, denn erst in einem späten Stadium, in dem die Iridectomie wenig leistet, pflegen die Gefässe am Rande der Papille zu verschwinden; 4. aus der Gefässverschiebung am Rande darf nicht, wie Graefe es that, auf eine Dehnung oder Knickung der Sehnervenfasern geschlossen werden. Es genügen wenige, genaue Gesichtsfeldmessungen, um sich von der Richtigkeit dieses Satzes zu überzeugen, den, wenn

ich nicht irre, zuerst Mauthner mit guten Gründen öffentlich vertheidigt hat.

Die Zahl der Beobachtungen, die ich für unbedingt beweisend halte, ist nicht gross. Rand-Excavationen sind zwar häufig genug, und auch an solchen fehlt es nicht, in denen die Austrittsstelle der Central-Gefässe am weitesten nach rückwärts dislocirt ist, aber Exemplare von rechtwinkliger Gefässknickung an der Peripherie des Canals in ausreichender Menge zu sammeln und so lange, bis die Retina-Gefässe am Rande der Papille gleichsam coupirt sind, unter Augen zu behalten, fordert viel Zeit und günstige Gelegenheit. Unter meinen Beobachtungen ist keine, in der nicht die von der Peripherie des Central-Canals beginnende, diagonal oder horizontal nach der Schläfenseite ausstrahlende Excavation ohne örtliche Unterbrechung vorgeschritten wäre, d. h. längerer Stillstand in einer zwischen Mitte und Rand liegenden Zone kam oft genug zur Beobachtung, aber nie eine zwischen zwei Vertiefungen in normalem Niveau gebliebene, höher gelegene Partie, — ferner schritt die Einsenkung nie längs der Peripherie fort, ehe das zwischen der Austrittsstelle und dem Rande liegende Gefässstück vorangegangen war, — dann blieb in der Regel, wenn die Lamina cribrosa schon dem Centralcanal entsprechend und in der ganzen, temporalen Papillenhälfte deutlich sichtbar war, in der nasalen Hälfte der Uebertritt der Retina-Gefässe über den Rand normal, die Lamina cribrosa unsichtbar, weil von einem mächtigen, gerötheten Nervenfaser-Wall bedeckt, — und endlich pflegten die abwärts verlaufenden Gefässe früher, als die oberen, dislocirt zu erscheinen resp. zu verschwinden.

Dass in dem schliesslichen Bilde der totalen Excavation mit Schwund der Achsencylinder die ectatische Lamina cibrosa später das Wesentliche ist, hatte schon Heinrich Müller klar gemacht, später hatte man eingesehen, dass die erste Folge der Drucksteigerung nicht die Knickung der Nerven-

fasern am Rande der Papille, sondern die Ausbuchtung der Lamina cribrosa sein müsse. Von ihrem ersten Zurücktreten bis zum Schlusse haben Birnbacher und Czermak mit der ihrer ganzen Abhandlung eigenthümlichen Genauigkeit die physicalischen, nothwendigen Consequenzen in ihrer Formveränderung theoretisch demonstrirt und experimentell darzustellen versucht; aber je vollkommener das physicalische Gesetz zur Erscheinung kommen soll, desto constanter und einfacher müssen die Bedingungen sein, unter denen man seine Wirkungen zu beobachten beabsichtigt. Hätten uns nicht genug Sectionen gelehrt, dass in tiefen Opticus-Gruben Glaskörperreste, Fetzen der Hyaloidea, entzündliche Producte, neu gebildete Gefässe u. dgl. m. vorkommen, so würde sich die Frage, auf welche Weise der Zwischenraum zwischen dem Glaskörper und dem Boden der Grube ausgefüllt werde, von selbst aufgeworfen haben.

In älteren Mittheilungen war ich von der Voraussetzung, dass das lockere Zellgewebe im Centralcanale der Papille zuerst zurückweiche, der Glaskörper nachrücke und von hier aus im interfascikulären Bindegewebe resp. den Achsencylindern selbstständige Reizungszustände erzeuge, kurz, dass die Excavation als ein Product zweier Factoren, der Drucksteigerung und unbekannter, von dem nachrückenden Glaskörper inducirter Ernährungsstörungen zu betrachten sei, ausgegangen.

Nach der heutigen Glaskörper-Anatomie wüsste ich in dem Gedankengange Nichts zu ändern, würde aber den „nachrückenden Glaskörper" durch eine vom Cloquet'schen Canale continuirlich in den Centralcanal sich entleerende Flüssigkeit ersetzen, durch eine aus vorderen Chorioidealvenen in den Glaskörper filtrirende Flüssigkeit, deren Quantität von dem Grade der venösen Stase, deren Qualität von einem mehr hydropischen oder mehr entzündlichen Process (der von Birnbacher und Czermak beschriebenen Chorioiditis) abhängig ist.

Ehe ich weiter gehe, will ich die Consequenzen des soeben Erörterten resummiren. Bekanntlich liess Graefe sich in seiner ersten, klassischen Abhandlung über Glaucom (Archiv Bd. III) durch sein Bestreben, die intraoculäre Drucksteigerung allein für den ganzen Krankheitsprocess verantwortlich zu machen, wie er sehr bald selbst gestand, etwas zu weit hinreissen. Aus der Möglichkeit, jedes Symptom als Consequenz intraoculärer Drucksteigerung aufzufassen, wurde bald eine Wirklichkeit, die den ganzen Symptom-Complex und jedes Symptom für sich allein durch Drucksteigerung erzeugte, aber es währte nicht lange, bis an der Anaesthesia corneae, der Iridoplegie, dem Aussehen der Iris und allen objectiv wahrnehmbaren Anomalien die pathologischen Gewebsveränderungen ihren Antheil für sich reclamirten.

Mit meinen Erklärungsversuchen würde auch das letzte, reine Druck-Symptom, die Excavation, ihre rein physikalische Ursache verlieren, wir würden mit Berücksichtigung der prodromalen und subacuten Anfälle den inflammatorischen Glaucom-Process folgendermassen aufzufassen haben: bis zu einer gewissen Grenze werden Stasen im vorderen Abschnitte der Choriodoidea durch Abfluss der filtrirten Flüssigkeit nach dem Centralcanale der Papilla optica, durch Erweiterung collateraler Gefässe, durch Resorption ödematöser, selbst entzündlicher Fluida ausgeglichen. Ueber diese Grenze hinaus kommt es zu stationären Gewebsveränderungen, die bei erhöhtem intraocularem Drucke ein anderes Krankheitsbild, als gleichartige Processe, in normal gespannten Augen darbieten.

„Drucksteigerung mit consecutiver Functionsstörung des N. opticus und der Retina" ist, wenn wir noch andere Ursachen der Amblyopie zulassen, nicht mehr, wie Graefe annahm, das Wesen des Glaucoms. „Glaucomatöse Drucksteigerung" ist

die bald stationäre, bald transitorische Consequenz einer hydropischen ödematösen oder entzündlichen Schwellung des Glaskörpers auf dem Boden venöser Stasen der Chorioidea.

Ueber die ersten, nicht vom Drucke abhängigen Veränderungen der Papilla optica wird uns die pathologische Anatomie lange noch einen genügenden Aufschluss nicht geben, über die letzten besitzen wir eine nicht mehr kleine Zahl kurzer Andeutungen, die der Ordnung und Vervollständigung bedürfen, von dem Verhältnisse zwischen dem Inhalte der Excavation und dem Cloquet'schen Canale weiss man, wenn ich nicht irre, noch Nichts. Auch was ich mit dem Augenspiegel in Fällen von Glaucoma simplex beobachtet habe, ist lange nicht zum Abschlusse reif. Erwähnen, oder vielmehr mit aller Reserve andeuten, möchte ich, dass sowohl sehr tiefe Excavationen eines engen Centralcanales, als auch nicht zu späte Stadien des Glaucoma simplex mit Verdrängung der Gefässpforte nach der nasalen Hälfte in den excavirten Theilen mir eine ungewöhnliche Helligkeit und Lichtreflexe gezeigt haben, die ich nicht anders als aus einer wasserhellen, in die Papille eingedrungenen Flüssigkeit zu deuten im Stande war. Die Erscheinung überrascht am meisten, wenn man sich mit einem der bekannten Refractions-Spiegel für den hinteren Abschnitt des Glaskörpers einstellt und dann allmählich dem Auge nähert. Ist der Beobachter der Excavation nicht stark hypermetropisch, so ist der Unterschied zwischen der Licht-Intensität des weisslichen, von nicht excavirten Partien der Papille reflectirten Scheines und dem spiegelnden Glanze der benachbarten Excavation ausserordentlich auffallend. Bestätigte sich die Richtigkeit der Beobachtung, so läge ein Zusammenhang zwischen dem Wasserverluste des Glaskörpers nach der Iridectomie bei Glaucoma simplex und dem Abfluss durch den Cloquet'schen Canal nach der Papilla optica nicht all' zu fern.

Unreife Beobachtungen den Lesern zur Begutachtung anzubieten, liegt weiter nicht in meiner Absicht, aber ob sich allgemein bekannte, bisher mit der Druck-Hypothese unvereinbare Symptome ohne Zwang aus der Annahme einer continuirlichen Communication der vorderen Chorioidea mit der Papille erklären lassen, darüber wenige Bemerkungen hinzuzufügen, dürfte man mir nicht verwehren.

Nach anamnestischen Angaben der Kranken kann ich annehmen, dass einige Wochen vergehen, ehe dem acuten Anfalle die Excavation folgt. Selbst Erfahrungen darüber zu sammeln, haben wir keine Gelegenheit; wir dürfen nicht experimenti causa Excavationen entstehen lassen, wenn wir Glaucom heilen sollen.

Wie viel Zeit vergeht, bis es nach einem acuten Glaucom-Anfalle zur Rand-Excavation kommt, können wir heutzutage nicht mehr bestimmen. Wir sollen Glaucom heilen, dürfen es natürlich zur Excavation nicht kommen lassen, müssen uns mit der Thatsache, dass auf der Höhe des Anfalles Gefässknickungen nicht beobachtet sind, und mit älteren Angaben Graefe's, der eine Anzahl Wochen vergehen lässt, ehe die Rand-Excavation sich bildet. zufrieden geben. Nachträglich während des Ueberganges des Glaucoma acutum in ein entzündliches Glaucoma chronicum bei nachlassendem, aber constant gegen die Norm gesteigertem Drucke entstehende Formveränderungen der Papille sind ausnahmslos Excavationen. Da ihre ersten Symptome den intensivsten, entzündlichen spät nachfolgen, so spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass sie nicht in Folge von Entzündung, sondern durch Druck entstehen.

Es giebt aber ausnahmsweise auch Formveränderungen der Papille, die in den ersten Tagen des Anfalles entstehen, unter dem Namen der „entzünd-

lichen Atrophie" beschrieben sind, nicht als Excavationen enden. Um ein Schema zu geben:

„Glaucoma acutum mit intensiver Medien-Trübung, 14 Tage lang vernachlässigt. Sehschärfe der Trübung entsprechend. Normale Iridectomie, Nachlass der subjectiven Symptome, Aufhellung der Medien, nach 14 Tagen erste Sehprüfung S = $^1/_{10}$, Se: stark eingeschränkt.

Ophthalmoskopisch: Medien klar, Grenzen der Papille durch weisse, in die Retina ausstrahlende Trübung verdeckt, weder Scleral- noch Chorioidal-Ring sichtbar, — Niveau das der Retina, Farbe der ganzen Oberfläche gleichmässig weiss, so dass auch der Centralcanal fehlt, Arterien und Venen eng, in der Retina etwas weiter, kleine Gefässe fehlen, Transparenz der Papille aufgehoben."

Eine Heilung habe ich nicht gesehen, ebenso selten erhebliche Verschlimmerung, wenn der Process nicht ganz frisch war. Die meisten Patienten, bei denen ich das Bild nach der Iridectomie gesehen habe, wussten von ihrer „Entzündung" seit 1 bis 2 Wochen Etwas. Ein Mal glaube ich den ersten Anfang beobachtet zu haben:

„Der vor Kurzem von einem Podagra-Anfalle genesene Kranke holte Nachmittags 4 Uhr meinen Rath, ob er in einer Stunde eine Geschäftsreise nach Berlin wagen dürfe, — seine Augen seien seit 12 Uhr etwas trübe und geröthet, aber kaum schmerzhaft. Es war der Anfang des ersten Glaucom-Anfalles mit geringer Medientrübung, Pupillenerweiterung, Arterienpuls T. + 1.

Da die Familienverhältnisse eine Operation nur im dringendsten Nothfalle zuliessen, versuchte ich's mit Eserin. Nach 24 Stunden leichtes Oedem am Lidrande, Chemosis, vermehrte Injection, Mydriasis etwas stärker, — die Trübung gestattete nicht mehr

ein klares Hintergrundbild zu erkennen, aber auffallend war ein weisser Reflex der Tags zuvor noch rothen Pupille und unmittelbar vor derselben ein continuirlicher, bei den Bewegungen des Auges unbeweglicher Schleier.

In den nächsten 24 Stunden übernahm ich selbst, abwechselnd mit einer zuverlässigen Pflegerin, die Application des Eserin, das schliesslich Myosis und Entspannung des Auges bewirkte. Den Process, wie durch Iridectomie, durch Eserin zu coupiren, gelang nicht, er verschleppte sich durch 4 Wochen, während deren von Neuem energisch zu den Myoticis gegriffen werden musste, wenn ihre Wirkung unerwartet schnell nachliess, aber die Heilung kam ohne Iridectomie zu Stande.

Bei der Entlassung des Patienten waren beide Papillen scharf contourirt, die Grenzen gegen die Retina genau, die des Centralcanals kaum sichtbar, Niveau normal, Transparenz nicht aufgehoben, Gefässe auf der Papille durch Verdickung der Adventitia scheinbar blutarm, in der Retina normal, Glaskörper normal, Functionen normal. — Seit drei Jahren habe ich den Fall in Beobachtung und notire in mein Journal: status idem. Den günstigen Verlauf schreibe ich der frühen Behandlung zu.

Ohne sein Wissen, aber hoffentlich nicht gegen seinen Willen, will ich noch kurz anführen, dass mein alter Freund Klebs (Zürich), dessen Beistand meinen ersten klinischen Studien, wie Virchow's Archiv schon vor etwa 25 Jahren zeigt, nicht fehlte, auch in den letzten Jahren wieder mit der Glaucom-Frage pathologisch-anatomisch und experimentell-pathologisch sich beschäftigt und sofort für die venöse Stase gegen die Lymph-Hypothese entschieden hat. Wie er mir vor wenigen Wochen mündlich

mittheilte, hat Einer seiner Schüler nach neuer Methode die von mir postulirte Communication in glaucomatösen Augen nachgewiesen. Die Flüchtigkeit der gelegentlichen Mittheilung entzieht ihr leider einen Theil des grossen Werthes, den sie für mich haben würde.

Die sogenannten Opticus-Atrophien nach Glaucoma acutum, die ich soeben besprochen habe, sind nach der Zeit des Entstehens, nach ihrem Aussehen etc., unzweifelhaft entzündlichen Ursprungs, die eine folgende Krankheitsgeschichte lässt die entzündliche Verfärbung gleichzeitig mit einer Glaskörpertrübung vor dem Sehnerven auftreten, leider ist sie die einzige dieser Art. Mit der Druck-Hypothese waren diese Atrophien nicht vereinbar. Eben so wenig mit ihr vereinbar waren bekanntlich die seltenen Fälle von Glaucoma fulminans, die Graefe in diesem Archiv beschrieben, dieser und jener beobachtet hat: acute vollständig oder fast vollständige Erblindung unter starker Medientrübung bei mässigem Druck und geringer Excavation!

> Das Glaucoma simplex (wässriges Filtrat) kommt weder als Glaucoma fulminans vor, noch giebt es nach der Iridectomie eine entzündliche Infiltration der Papille. Letztere sowohl, als auch die Erblindung des Glaucoma fulminans bei mässiger Excavation ist für diejenigen, welche eine Communication zwischen der vorderen Chorioidea und der Papille durch den Cloquet'schen Canal annehmen, leicht verständlich.

Die klinischen und anatomischen Gründe, die mich bestimmt haben, eine Verbindung zwischen dem vorderen Theile der Chorioidea durch den Glaskörper-Canal nach der Papille hin anzunehmen, sind hiermit angeführt. Dass sie sich in der Sache selbst den Stilling'schen Untersuchungen anschliessen, macht sie mir um so plausibler. Ohne neue Data weiter zu gehen und Hypothesen über

Stromesrichtung, über die Abschlusswege nach rückwärts, über Verengung oder Verschluss von Emissarien, die man nie gesehen hat, zu machen, halte ich von unserem jetzigen, klinischen Standpunkte aus für unzulässig. Die Fontana-schen Räume können für lange Zeit als Warnung dienen. Wem sie nicht genügen, der lese die Litteratur der Glaskörper-Injectionen, damit er sich die Sache nicht allzu leicht vorstelle!

Wenn es dem Kliniker verwehrt ist, eine anatomische Norm von allgemeinem Charakter, wie z. B. das Vorhandensein einer Communication, weiter im Detail auszubauen und auf dieses Gemisch von Wahrheit und Dichtung eine neue Pathologie zu begründen, — so steht es ihm nicht nur frei, sondern ist sogar seine Aufgabe, die anatomische Voraussetzung auf ihre Verträglichkeit mit den ihm bekannten, pathologischen Erscheinungen zu prüfen, wie es in Folgendem geschehen wird.

Klinische Erfahrung lehrt:

1. es giebt Glaucome mit Drucksteigerung ohne Rand-Excavation;
2. es giebt Rand-Excavationen ohne Drucksteigerung.

Das Glaucoma prodromale, subacutum und acutum, letzteres ehe die Acme erreicht ist, zeichnen sich constant durch Drucksteigerung aus. Die Papilla optica ist nicht excavirt, weil die Dauer der Drucksteigerung und meist auch ihre Höhe nicht ausreicht, der Papille eine andere Form zu geben. — Die später während des Glaucoma chronicum inflammatorium nie fehlende Excavation ist vermuthlich in den meisten, wenn nicht in allen Fällen eine Folge der Drucksteigerung (Ectasie der Lamina cribrosa). Sicheres können wir nur durch Sectionen früher Stadien erfahren; denn eine Augen-

spiegel-Untersuchung verhindert die Medien-Trübung. — Die Atrophia optica nach Glaucoma acutum entsteht meist früher, als sie gesehen wird. Sie und das Glaucoma fulminans sind nach der Druck-Hypothese nicht zu verstehen, wohl aber, wenn man annimmt, dass pathologische Producte, die aus den Venen der vorderen Chorioidea herstammen, in die Papille eingeschwemmt werden können. Die an der Papilla optica sichtbaren Symptome des Glaucoma acutum sind durch die Druck-Hypothese allein nicht zu erklären.

Das Glaucoma simplex congenitum oder jugendlicher Myopen zeichnet sich durch hochgradige Drucksteigerung und meist tiefe Excavation aus. Das Verhalten der ungleichmässig gedehnten Sclerotica spricht dafür, dass auch die Excavation eine Druck-Excavation ist; denn es ist nicht denkbar, dass die Lamina cribrosa Widerstand leistet, wenn die Sclera nachgiebt. Die sehr viel häufigere Form des Glaucoma simplex im späteren Alter kommt bei erhöhtem, seltener normalem oder gar subnormalem Druck zu Stande. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Sehnerven in Verbindung mit dem Studium der Functionen, namentlich des Gesichtsfeldes, lehrt, dass die Excavation vom Centralcanale der Papille ausgeht und sich dann bald in einer, bald in der anderen Richtung verbreitet, dass das ophthalmoskopische Bild der Gefässknickung am Rande sich mit einer Knickung der Nervenfaser nicht deckt, und dem Orte des Gesichtsfeld-Defectes nicht entspricht.

Dass die Excavation bei subnormaler Spannung nur durch die willkürliche Annahme einer noch excessiver dehnbaren Lamina cribrosa begreiflich wird, ist eben so bekannt, als die anatomische Thatsache durch keine Beobachtung gestützt ist. In diesem Falle würden also jedenfalls die Excavationen nicht Druck-Excavationen sein können, und es entsteht die Frage, ob glaucomatöse und Druck-Excavationen gleichbedeutend sind, oder ob sich

die Annahme glaucomatöser Rand-Excavationen ohne Drucksteigerung rechtfertigen lässt.

Wenn wir, wie oben angenommen wurde, die Drucksteigerung als Folge einer gestörten Filtration aus den Aderhaut-Venen mit Ueberlastung des Glaskörperraumes (oder möglicher Weise der Papilla optica) ansehen, so wird Niemand die Möglichkeit bestreiten, dass eine geringe, lange Zeit fortwährende Hypersecretion (um ein Wort zu gebrauchen) dem Gesichtssinne sich am Aussehen der Papille offenbaren kann, ohne für den Tastsinn bemerkbar zu werden. Substituiren wir also in die Glaucom-Definition anstatt einer physicalischen Anomalie des Auges seine pathologische Ursache, so liegt in einer glaucomatösen Excavation ohne Drucksteigerung kein Widerspruch.

Es fragt sich aber, welche Gründe aus der Pathologie für einen Zusammenhang der Excavation mit der vorderen Chorioidea sprechen. Mir scheinen folgende bemerkenswerth: 1. seit der Erfindung des Augenspiegels, also in 38 Jahren hat man unter den zahllosen Krankheiten des Sehnerven und der Retina nicht einen Fall gefunden, der in Excavation ausgegangen wäre; 2. vielleicht eben so ausnahmslos lässt sich der Satz für die durch den Augenspiegel bekannten Bilder der Chorio-Retinitis, Retinitis pigmentosa, Atrophien und schleichenden Entzündungen in der hinteren Hälfte des Auges aufstellen, soweit dieselben nicht von vorn übergewandert sind; 3. je genauer man namentlich secundäre Glaucome, aber auch primäre acute und chronische, untersucht, desto zahlreicher werden die Mittheilungen und eigenen Beobachtungen von äquatorialen Plaques und Gefässdilatationen der vorderen Chorioidea; 4. die unglücklichen Ausgänge der Iridectomie wegen Glaucoma simplex lassen nie eine Beziehung zur Retina oder zum hinteren Pole der Chorioidea erkennen, sondern nur zum Corpus ciliare. Ich kenne sie in zwei Formen: entweder in der des Glaucoma malignum oder der ersten Cy-

clitis acuta glaucomatosa. Letztere sah ich neulich bei einer jugendlichen Kranken, deren rechtes Auge während eines Puerperiums unter Fieber, Bewusstlosigkeit, Ptosis, Augen-Muskellähmungen, an Glaucoma simplex hochgradig amblyopisch geworden war.

Dürfen wir hiernach behaupten: dass klinische Erfahrung auf einen Zusammenhang der Excavation mit der vorderen Chorioidea hinweist, — dass sich weder die Excavation des Glaucoma simplex, noch die exceptionellen Sehnervveränderungen nach Glaucoma acutum (incl. Glaucoma fulminans) mit der Annahme einer Druck-Excavation vertragen, — dass nicht nur ein anatomisch genau festgestellter Raum von der Peripherie der Papilla optica bis zur tellerförmigen Grube nicht mehr bestritten wird, sondern, dass die Einwanderung pathologischer Producte aus der Papille ebenso sicher beobachtet ist, als die der sogenannten, cyclitischen Opacitäten, so komme ich in scheinbarem Gegensatze zur alten Glaucomlehre, in Wirklichkeit aber nur von dem Krankheitsprocesse und nicht vom Krankheitsbilde ausgehend, zu folgender These:

> „Der in vermehrter Filtration aus dem vorderen Theile der Uvea bestehende, glaucomatöse Process ist nach einer gewissen Zeit immer an der Excavation der Papilla optica, aber keineswegs immer an fühlbarer Drucksteigerung zu erkennen."

Die Drucksteigerung bleibt das wichtigste Symptom des Krankheits**bildes**; denn sie gehört dem Glaucoma prodromale, subacutum, acutum und der Mehrzahl des Glaucoma simplex an und giebt dem Bilde der Chorioiditis einen dasselbe von allen anderen Entzündungen derselben Membran unterscheidenden Character. Im Krankheits-**Processe** entspricht die Drucksteigerung einer vermehrten Filtration, deren minimale Grade dem

Tastsinne entgehen, während sie an Veränderungen der Papilla optica deutlich sichtbar werden.

Durch eine Parallele der Druck-Hypothese und der von mir vertheidigten hoffe ich, die Schwächen beider übersichtlich nachweisen und diejenigen Fragen, deren Beantwortung wir, so weit möglich, dem pathologischen Anatomen überlassen müssen, genau bezeichnen zu können.

Graefe's Druck-Hypothese gebührt der unvergängliche Ruhm, ein neues Stück Pathologie, — das umfangreiche Glaucoma secundarium und einen Theil des Glaucoma simplex — geschaffen zu haben; an der Erklärung des Krankheits-Processes ist sie gescheitert. Wir wissen, dass Graefe ein Jahr vor seinem Tode sein Unvermögen, Symptome und intraoculare Veränderungen in Einklang zu bringen, bekannte. Die pathologische Anatomie hatte ihn zu wenig unterstützt, seine eigene Schöpfung — die Excavation — setzte ihn am meisten in Verlegenheit, da sie mit der Drucksteigerung nicht gleichen Schritt halten wollte. Die Therapie verdankt der Druck-Hypothese einen praktischen Erfolg, dem unsere Wissenschaft im letzten Jahrhunderte keinen ebenbürtigen an die Seite stellen kann.

Graefe's Hypothese war logisch unhaltbar, deshalb auch für die Pathologie unbrauchbar, die Prämissen waren falsch oder zweifelhaft, deshalb konnten die Folgerungen nicht richtig sein. So oft der Kliniker durch Beobachtung sein Problem zu lösen suchte, brachte sein praktisches Genie der Wissenschaft reiche Ausbeute, aber das Problem konnte auf dem eingeschlagenen Wege nicht gelöst werden. Das Wesen des glaucomatösen Processes, das gesucht wurde, konnte die Drucksteigerung nicht sein, sondern nur die Ursache der Drucksteigerung, — die Frage, ob jede Rand-Excavation eine Druck-Excavation sei, konnte von Einem

Kliniker in wenigen Jahren nicht entschieden werden; denn sie ist eine rein empirische. Man darf zwar solche Entscheidungen antecipiren, um aus ihren Consequenzen auf ihre Zulässigkeit zu schliessen, aber nicht, um die Consequenzen für Wahrheiten auszugeben. War also klinisch festgestellt, dass Drucksteigerung durch Iridectomie geheilt wird, und angenommen worden, dass jede Rand-Excavation eine Druck-Excavation sei, so durfte geschlossen werden: also wird die Annahme vermuthlich richtig sein, wenn Excavationen durch Iridectomie geheilt werden, aber keineswegs: also wird die Excavation durch Iridectomie geheilt, und für Ausnahmen von der Regel müssen besondere Gründe gesucht werden.

Bekanntlich wurde die Druck-Hypothese später vielfach mit Nichts widerlegenden und Nichts beweisenden, selten mit schlagenden, aber zu weit gehenden Gründen angegriffen. Die grosse Mehrheit der Practiker machte sich über die Druck-Excavationen bei normalem oder negativem Druck keine Sorgen, die pathologischen Anatomen konnten aus äusseren Gründen wenig helfen, hatten auch zu wenig Direction; denn Graefe konnte ihnen nicht mehr geben, als was der Augenspiegel gelehrt hatte, und positive Druck-Hypothesen, die einige Jahre hindurch wohlfeil geworden waren, erfreuten sich der Mehrzahl nach einer keineswegs ermuthigenden Begründung.

Die Leser des Archivs kann ich mit der neuen Glaucom-Litteratur, in der viel Trauriges mit einigem Werthvollen vermengt ist, verschonen. Leider half uns auch, wie vorherzusehen war, die experimentelle Pathologie nicht: bei Thieren den Druck zu steigern auf die Möglichkeit hin, von den zahllosen Ursachen der Drucksteigerung die richtige, die Glaucom erzeugt, zu fassen, in thierischen Augen einen den menschlichen Glaucom-Krankheiten ähnlichen Process künstlich hervorzurufen, um

für einen aus dem andern zu lernen, war ein all zu kühnes Unternehmen.

Das erste bedeutende Resultat verdanken wir der pathologischen Anatomie, der in Bd. 32 des Archivs publicirten, schönen Abhandlung von Birnbacher und Czermak. Sie beweist unwiderleglich:

1. Chorioiditis und vorzugsweise Chorioiditis anterior mit entzündlichen Verengerungen und entsprechenden Erweiterungen grosser Venen kommen bei Glaucoma acutum vor, wurden in jedem von neun untersuchten Augen nachgewiesen;
2. eine der glaucomatösen gleiche Excavation lässt sich experimentell durch Drucksteigerung herstellen;
3. die radicalen Gegner der Entzündung und Hypersecretion sind geschlagen.

Damit ist die Glaucom-Frage als eine rein empirische den pathologischen Anatomen zur Entscheidung vorgelegt. Sie haben zu untersuchen:

1. wie oft ist Chorioiditis anterior der Sectionsbefund bei Glaucoma inflammatorium;
2. wie oft finden sich bei Glaucoma inflammatorium und simplex Bedingungen für vermehrte Filtration aus den vorderen Aderhaut-Venen;
3. welches ist der Befund bei Excavation mit negativem Druck?

Der Krankheitsprocess, der unter dem Bilde des acuten und einfachen Glaucom verläuft, ist also mit den Mitteln, die Graefe hinterlassen hat, unmöglich zu finden. Nur die Sections-Berichte von Birnbacher und Czermak lassen hoffen, dass der pathologische Anatom in acut glaucomatösen Augen die Ursache der Drucksteigerung ermitteln wird. Die letzte Frage, warum es in Wirklichkeit zu

einer Hypersecretion kommt, wenn die anatomische Möglichkeit vorhanden ist, wird vielleicht erst nach langer Zeit beantwortet werden. In Bezug auf die Therapie heisst es: wo der Druck nicht gesteigert ist, gehört die Iridectomie nicht hin.

Die von mir seit Jahren vertretene Hypothese geht ebenfalls von der Beobachtung aus, aber sie wendet sich direct vom charakteristischen Symptom zu seiner Ursache:

1. Enucleirte Augen mit Drucksteigerung bleiben härter als normale (die bisher von mir ausnahmslos gemachte Beobachtung bedarf der Bestätigung durch andere Erfahrungen). Daraus folgt
2. bei Glaucoma inflammatorium acutum, chronicum, malignum ist der Inhalt des Glaskörper-Raumes verändert resp. vermehrt. Die Richtigkeit des Schlusses ist durch eine grosse Menge klinischer Erfahrungen für alle Formen bestätigt, am wenigsten für Glaucoma simplex.
3. Anomalien des Glaskörpers sind Zeichen von Krankheiten der Chorioidea, hydrophthalmische Producte von Dilatation und Stase in den vorderen Aderhaut-Venen, consistente, zähe Producte von entzündlichen Vorgängen in dilatirten Venen oder von Beimischung entzündlicher Gewebsflüssigkeit zu venösem Transsudat.

In diesen Sätzen treten also an die Stelle der Drucksteigerung „die venösen Stasen im vorderen Segmente der Chorioidea" als ihre wahrscheinlichsten Ursachen. Ihre Annahme beruht auf Analogien aus der Pathologie der Chorioidea und des Glaskörpers. Ueber das regelmässige Zusammentreffen muss natürlich der pathologischen Anatomie die Entscheidung bleiben.

Eine andere, wichtige Thatsache bedarf nicht mehr der Bestätigung durch Sectionen, nämlich der anatomische Zusammenhang zwischen dem Corpus ciliare und dem Central-Canal durch den Canalis Cloquetii. Hätten wir selbst Stilling's und Flemming's anatomische Arbeiten nicht, so wüssten wir aus der Pathologie, dass entzündliche Producte den Weg aus der Papille zum unteren, cyclitische zum oberen Theile des Canales finden.

Eine Hypothese aber muss der pathologische Anatom bestätigen, wenn sich die angenommenen Glaucom-Grenzen nicht verschieben sollen: bei jedem Glaucoma simplex müssen die anatomischen Bedingungen für vermehrte Filtration aus den Venen der Aderhaut nachweisbar sein.

Lässt sich dieser Nachweis führen: so sind in der ganzen Glaucom-Reihe die Bedingungen für das Eindringen pathologischer Flüssigkeit aus der Chorioidea in die Papilla optica gegeben, und die Form-Veränderungen derselben hängen von zwei Factoren, von dem Eindringen der Flüssigkeit in den Centralcanal und von der intraocularen Drucksteigerung (resp. von einem von beiden) ab.

Die Druckexcavation ist durch Birnbacher und Czermak experimentell hergestellt worden, für das Eindringen eines Transsudates in die Papille sprechen das Verhalten der Function, die ophthalmoskopisch verfolgte Entwickelung und die exceptionellen Veränderungen der Papille nach Glaucoma acutum.

Die Hypothese, welche, conform dem altbekannten Krankheitsbilde, unter „Glaucom" alle venösen Stasen im vorderen Abschnitte der Chorioidea, deren Consequenz eine centrifugal fortschreitende Excavation der Papille ist, zusammenfasst, enthält, soweit ich sehe, keine logischen Fehler.

Von der pathologischen Anatomie verlangt sie: 1. den Nachweis einer in der excavirten Papille verlaufenden, vom Corpus vitreum oder dem Inhalte des Cloquet'schen Canales inducirten Krankheit; 2. den Nachweis der venösen Stasen in der vorderen Chorioidea für alle acuten und chronischen Fälle von Glaucom. (Ergäbe sich, dass bei Excavationen mit normalem oder subnormalem Drucke, die Stasen fehlen, so würden diese Fälle ausscheiden, und es wäre Sache des pathologischen Anatomen, die Ursachen der Excavation aufzufinden).

An Sectionen gerade solcher Augen, über die uns nur Leichenbefunde Aufschluss geben können, dürfte es meiner Meinung nach nicht fehlen. Wo es Siechenhäuser und grössere Stationen für Krankheiten des Greisenalters giebt, da wird man genug latente Excavationen finden und die Hauptfrage, welches der Grund der Krankheit sei, bald beantworten können.

Damit wäre denn allerdings die Glaucomlehre nicht fertig, sondern sie finge erst an, und ihre weitere Fundamentirung würde dem pathologischen Anatomen zufallen. Deshalb habe ich mich aller Träumereien über vermehrten Zufluss und gehemmten Abfluss, über Dilatation oder Stenose des Cloquet'schen Canals enthalten, und selbst die Deutung einer Hypersecretion mit Excavation und negativem Drucke einer glücklicheren Phantasie überlassen.

Man sollte meinen, es sei für die pathologischen Anatomen der Mühe werth, zunächst das Verhalten der Chorioideal-Venen bei Glaucoma simplex zu untersuchen. Ihr Verhalten bei Glaucoma inflammatorium ist, wenn auch nicht im Allgemeinen, so doch in vielen speciellen Fällen constatirt. Selbst eine Verneinung unserer Voraussetzungen wäre von Nutzen, man würde einen Irrthum aufgeben und neue Wege zu finden suchen. Mit Graefe's Lehre kann die Wissenschaft Nichts anfangen. Dem ärztlichen, therapeutischen Genie genügte sie, die Diagnose zu vervoll-

kommnen, das Krankheitsgebiet zu erweitern, der Beobachtung neue Objecte zu bieten, das Jahrhunderte lang aufgegebene therapeutische Problem zu lösen. Was er von Bemerkungen an die dunkeln Theile seiner eigenen Lehre knüpfte, hat seinen Schülern Anregung genug gegeben, selbstständig weiter zu forschen. Die grossen, in diesem Archive publicirten Abhandlungen werden für alle Zeiten Beweise für das ärztliche Genie ihres Verfassers bleiben, aber von seiner Hypothese müssen wir uns lossagen, wenn wir eine Pathologie des Glaucoms schaffen wollen.

Zwischen Hypothesen über das Wesen der Krankheiten und therapeutischen Resultaten pflegt sich durch kleine Hülfs-Hypothesen leicht Harmonie herstellen zu lassen. Ich verzichte gern auf diese dankbare Operation, halte es aber für erlaubt, zu untersuchen, wie weit die der Krankenbeobachtung entnommene Hypothese ohne Zwang mit dem, was mich seit Jahren klinische Beobachtungen gelehrt haben, verträglich ist. Damit will ich schliessen.

Jeder sogenannte „Glaucom-Anfall" (auch die chronischen Glaucome verlaufen selten ganz gleichmässig) enthält zwei Factoren, die ich der Kürze wegen Disposition und Accidentelles (Gelegenheitsursache) nennen will. Ersterer ist die Hauptrolle bei dem Glaucoma chronicum, letzterer bei den acuten Formen zugetheilt: Die Bedingungen der Drucksteigerung sowohl, als der Excavation (welcher Art sie auch sein mögen), zeigen kaum eine Bewegung; in Monaten, selbst in einem Jahre lassen sich keine Verschlimmerungen der Function, Zunahme der Excavation, Steigerungen des intraoculären Druckes nachweisen, wenn nicht nach Blendung, rheumatischen Schädlichkeiten, Krankheit des Körpers, eine Steigerung eintritt, — die inflammatorischen Anfälle wiederholen sich nicht selten als prodromale, subacute nach genau derselben äusseren Veranlassung (Kartenspiel, Accommodation, Blutverlust etc.), bleiben dann lange aus und

bis zum Rückfalle scheinen normale Verhältnisse einzutreten. Sehr viel bedeutungsvoller aber ist die Wirkung der Iridectomie; sie coupirt den acuten Anfall und heilt den Process durch Herstellung günstiger anatomischer Bedingungen für den Abfluss transsudirter Flüssigkeit für immer, wenn man nicht etwa annehmen will, dass sie die stationäre Disposition (senile Gefässe?) zu ändern vermag, — den Verlauf des Glaucoma simplex vermag die Operation bei Weitem nicht so viel zu ändern.

Seit Graefe's Tod hat die Behandlung des Glaucoms Fortschritte gemacht, wir sind nicht mehr auf die Iridectomie allein angewiesen und haben die Wahl zwischen der Iridectomie, Sclerotomie oder Einträufeln von Eserin- oder Pilocarpin-Lösungen.

Die Iridectomie ist nach meinen Erfahrungen das souveräne Mittel gegen acute und chronisch-inflammatorische Formen geblieben. Die Pupille braucht weder so gross, noch grösser zu sein, wie Gräfe Anfangs verlangte, noch brauchen ihre Schenkel zu divergiren. Ihre unmittelbare Wirkung ist Verminderung der Drucksteigerung, das Auge wird sofort weicher, der Glaskörperdruck auf die Venenwand nimmt ab, während der vom Blutdruck abhängige intravasculäre Druck derselbe bleibt, die Blutsäule bewegt sich schneller, ihr Abfluss kann ungehindert vor sich gehen, die Stase hört allmählich auf. Wenn später unter gleichen Verhältnissen der Abfluss spontan erfolgt, müssen die anatomischen Bedingungen günstiger sein. Ich suche sie — meiner alten Annahme entsprechend — in der Unterbrechung der kreisförmigen Iris und einer Communication der allerdings lange übernarbten Colombom-Ränder mit dem Kammerwasser.

Wo ihn die Anatomie und das Experiment im Stiche lässt, darf der Kliniker auf indirecten Wegen nach Gründen suchen. Fast geheilte Iridectomie-Narben in der eigentlichen Cornea, relativ kleine Colobome schliessen die Heilung

des acuten Glaucoms nicht aus, aber so lange Kammerwasser fehlt, ist der Erfolg zweifelhaft. Dass das Blut der Aderhaut-Venen bei Stenose der Vasa vorticosa oder bei diverticelartigen Erweiterungen des Gefässrohrs nach der Iris zurückstaut, würde uns, wenn es nicht selbstverständlich wäre, die klinische Beobachtung lehren, hier angelangt, könnte es unschädlich sein, wenn es sich in minimalen Quantitäten dem Kammerwasser beimischte und mit diesem die vorderen Lymph-Emissarien passirte. Die Ränder des Coloboms wären dann ein Sicherheits-Ventil für die Stase der Chorioiden und das um so mehr, als der Kreis-Muskel, der auch in anderen Organen die reine Hyperämie steigert, unterbrochen wäre.

Die Heilwirkung der Iridectomie gegen Glaucoma simplex mit Drucksteigerung ist mit Unrecht bestritten worden. Was ich erlebt habe, stimmt im Ganzen mit Graefe's Angaben, wenn die Zahlen auch etwas weniger günstig ausgefallen sind: geringe Besserung oder Stillstand vielleicht in der Hälfte der Fälle, in der andern erheblich verlangsamtes Fortschreiten. Die Erklärung ist: durch eine breite, periphere Iridectomie mit divergirenden Schenkeln wird zwar die Stase in den Venen der Chorioidea gemindert, aber das ununterbrochen wachsende Grundleiden (senile Gefässveränderungen?) unterhält eine Secretion, deren Intensität die neu geschaffene Abflussöffnung nicht entspricht.

Die Iridectomie schadet: 1. bei Glaucoma simplex mit fast den Fixirpunkt erreichendem Gesichtsfeld-Defect, das directe Sehen geht verloren, dann bleibt die Function stehen. Erklärung: Die Achsencylinder der excavirten Papille waren vom Centralcanal her nach der Richtung des maculären Bündels leitungsunfähig geworden, — mit der plötzlichen Entlastung des ganzen Auges setzt sich der pathologische Inhalt der Gruben in lebhaftere Bewegung, oder der Zufluss vom Cloquet'schen Canale her wächst, die Macula-Fasern in der Papille gehen zu Grunde; 2. bei Glaucoma malignum ohne

Kammermasser nach der Iridectomie. Ueber das Zustandekommen habe ich eben gesprochen.

Dass die Operation wirkungslos bei normalem oder negativem Drucke ist, wird Niemand befremden. In allem Uebrigen scheint mir die Hypothese mit der Therapie ohne Zwang vereinbar, wenn wir die unmittelbare Wirkung der Iridectomie von der späteren, palliativen und die Prädisposition von der directen Ursache des Anfalles trennen.

Wollte man die ungenügende Wirkung der Sclerotomie zu Gunsten meiner Hypothese ausbeuten, so läge der Weg klar genug da: der Kreismuskel, die Iris, bleibt unversehrt, die Berührung der Wundränder mit dem Kammerwasser ist ausgeschlossen, aber wir wissen nicht, was in dem bald blutenden, bald blutleeren Stichkanale vor sich geht und speisen uns mit der Filtrationsnarbe ab, können also über die Art der Entlastung für die Chorioidea nicht urtheilen. Als Ersatz für die Iridectomie, wo eine gar zu flache Kammer die Ausführung erschwerte und als Refugium, wenn ich Glaucoma malignum fürchtete, war sie mir sehr willkommen. Der Iridectomie ist weder ihre augenblickliche, noch palliative Wirkung ebenbürtig.

Dass das mächtig gefässverengende Eserin durch Beschleunigung des Blutstromes in der Iris den acuten Anfällen gewachsen sein, aber nur äusserst selten Recidive verhüten kann, spricht für die Nothwendigkeit des künstlichen Iris-Coloboms, dass das schwächer in gleichem Sinne wirkende Pilocarpin im acuten Anfalle Nichts leistet, bei Monate und Jahre langem Gebrauche aber sich immer mehr gegen Glaucoma simplex bewährt, harmonirt vortrefflich mit der unmerklich wachsenden Druck-Ursache, deren Folgen durch täglich mehrmals herbeigeführte Beschleunigung des Abflusses aus der Iris annullirt werden. Bei beiden Myoticis dürfte noch zu beachten sein, was unter der Alleinherrschaft der Lymph-Retention kaum der Rede werth schien, dass Myotica die Iris verlängern, Atropin dieselbe verkürzt,

seine gefässlähmende Kraft die Stase in einer verkürzten Fläche, also sehr wohl hervorrufen und Glaucom erzeugen kann, wenn auch der schöne Traum von den Fontana'schen Räumen sich nicht verwirklichen sollte.

Veranlassung, von Neuem auf „das Wesen des Glaucoms zurückzukommen, gab mir vor Allem die oft citirte Abhandlung von Birnbacher und Czermak mit ihren positiven Resultaten, gegen deren Sicherheit man schwerlich etwas einwenden wird.

Gegen die Lymph-Hypothese, deren räthselhaften Erfolg ich mir aus Allem eher erklären konnte, als aus ihrer Begründung, habe ich von ihrer ersten Veröffentlichung bis zum heutigen Tage einzuwenden gehabt, dass sie in der ganzen Pathologie als ein die Krankheitserscheinungen schlecht erklärendes Unicum dasteht.

Als mein alter Freund Hippel vor etwa 15 Jahren seine schönen Versuche mit Grünhagen, um Glaucom zu erzeugen, begann, äusserte ich schon meine Bedenken dahin, er werde den intraocularen Druck steigern, aber nicht Glaucom erzeugen; denn letzteres scheine mir gewisse, im menschlichen Auge meist im Alter entstehende Gewebsveränderungen vorauszusetzen. Die Wissenschaft kann zufrieden sein, dass die Versuche nicht unterblieben sind, meinen Befürchtungen hat der Erfolg leider Recht gegeben.

Wie viel Jahre lang man nachher noch Druck gesteigert hat und mit welchem Resultate für die Glaucomlehre, ist den Lesern des Archivs bekannt. Graefe selbst war die unschuldige Ursache, dass man ein Symptom für das Wesen hielt und die Krankheit erzeugen zu können vermeinte, wenn man ein Symptom experimentell zu Stande brachte.

Die späteren Anhänger der Lymph-Retention haben es principiell richtiger angefangen, indem sie eine directe, mechanische Ursache des constanten Symptoms, der Drucksteigerung, suchten, und diese mit den klinisch bekannten Umständen, unter denen Glaucom zu entstehen pflegt, so gut es ging, in causalen Zusammenhang brachten. Meiner Meinung nach haben sie dabei weniger ärztliche, als augenärztliche Befähigung gezeigt.

Die Exclusion der Chorioiditis, wie sie de Wecker noch in seinem neuen Lehrbuche vertritt, ist misslungen. Was Birnbacher und Czermak in der Chorioidea und ihren Gefässen gefunden haben, lässt sich nicht ignoriren, zumal da es durch eine nicht geringe Zahl von Präparaten anderer Autoren bestätigt wird. Für den pathologischen Anatomen wird es immer eine schwierige Aufgabe sein, seine Entscheidung über die Abhängigkeit des Glaucoms von einer Lymph-Retention abzugeben, selbst wenn er eine Menge Emissarien verschlossen findet.

Die Frage, ob bei allen centrifugal fortschreitenden oder, um bei Graefe zu bleiben, bei allen Rand-Excavationen sich im vorderen Abschnitte der Chorioidea oder in den Vasa vorticosa Bedingungen für vermehrte Transsudation nachweisen lassen, scheint mir deshalb die nächste zu sein, die beantwortet werden muss. Von ihrer Entscheidung hängt es ab, ob der Kliniker auf dem angegebenen Wege fortfahren darf, oder neue Richtungen zu suchen haben wird.

Es ist nicht zum ersten Male, dass ich an die unzweckmässige Disposition unserer Untersuchungen und Discussionen über die Glaucom-Frage erinnere, aber zum ersten Male erfreue ich mich der Zustimmung zweier Collegen, deren erstes Auftreten ihrem Urtheil ein nicht geringes Gewicht sichert. Die Ophthalmopathologie wird noch für lange Zukunft von dem Kliniker mehr fordern, als

andere, klinische Disciplinen, um so mehr, je weniger der pathologische Anatom im Stande ist, Fragen, die in sein Gebiet allein gehören, zu beantworten.

Verdanken wir es nun auch Helmholtz, uns über viele pathologische Vorgänge in der hinteren Hälfte des Auges ohne Sectionen einigermassen orientiren zu können, so haben wir doch immer noch zu beklagen, dass etwa von der Gegend des Linsenrandes bis zum Aequator des Auges weder objective, noch subjective Symptome uns einen Einblick in die Pathologie der Chorioidea gestatten. Wir sind auf Conjecturen aus der Beschaffenheit des Corpus vitreum, des Humor aqueus, der Consistenz des Auges etc. angewiesen und haben von Sectionen, die vielleicht 10—20 Jahre nach Ablauf der Krankheit vorgenommen werden, wenig zu erwarten.

Um so dringender ist es geboten, in den seltenen Fällen, in denen der Kliniker indirect den Sitz einer Krankheit gefunden zu haben glaubt, und Gelegenheit genug zu Sectionen sich bietet, die Entscheidung des pathologischen Anatomen herbeizuführen. Für die Frage, ob venöse Stasen in der vorderen Chorioidea zum regelmässigen Sectionsbefunde des Glaucoma simplex gehören, lässt sich ein nicht geringes Material ohne grosse Schwierigkeit auftreiben.

Ob die Annahme sich bestätigt, ist für die weitere klinische Beobachtung allein massgebend; denn jede sichtbare pathologische Veränderung im Innern des Auges erhält ihren Sinn von dem Grundleiden, als dessen Consequenz sie sich entwickelt; geringe Abweichungen von der Norm, die der Beachtung nicht werth scheinen, werden zu wichtigen Symptomen durch ihre Beziehungen zu einem sicher erkannten Krankheits-Processe.

Entzündliche Vorgänge und Anomalien der Venen, die im Glaucoma inflammatorium vorkommen können, sind unwiderleglich nachgewiesen. Es handelt sich darum, ob ähnliche mechanische Hindernisse des Blutstroms auch bei Ex-

cavationen der Papille die Regel sind. Dann wird man wissen, ob man alle Excavationen für Folgen venöser Stauung, für Producte des vorläufig hypothetischen, glaucomatösen Processes halten darf und den causalen Zusammenhang zu begreifen suchen. Die Definition und die klinische Grenze des Glaucoms aber wäre schon durch die Bestätigung gegeben.

Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Keratoplastik.

Von

Dr. August Wagenmann,
Erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Die Frage der Keratoplastik hat eine eigenartige historische Entwickelung genommen. Im Beginn der zwanziger Jahre dieses Jahrhunderts tauchte sie auf, angeregt durch die Arbeit Reisingers*), der zuerst einschlägige Versuche am Kaninchen angestellt hat. Während der nächsten zwanzig Jahre wurden zahlreiche Versuche gemacht, die Frage durch das Thierexperiment für die Praxis zugängig zu machen, die verschiedensten Methoden wurden vorgeschlagen. Männer wie Dieffenbach**) griffen bei der grossen Wichtigkeit der Sache die Idee auf und bemühten sich, zu einer brauchbaren Methode zu gelangen. Dieffenbach begann seine Arbeit mit den oft citirten Worten:

„Die Idee Reisingers, die vollkommen verdunkelte Hornhaut eines Menschen durch die eines Thieres zu ersetzen, ist gewiss eine der kühnsten Phantasien, und es

---

*) Die Keratoplastik, ein Versuch zur Erweiterung der Augenheilkunde. Bayerische Annalen 1824, I. Bd.

**) v. Ammons Zeitschrift 1881. Bd. I, p. 172.

wäre der höchste Preis der Chirurgie, wenn diese Operation gelänge."

Am Menschen wurde die Operation nur ganz vereinzelt versucht, man operirte fast ausschliesslich an Thieren.

Doch wurde die aufgewandte Mühe nicht mit dem verdienten Erfolg belohnt. Man hatte nur Misserfolge zu verzeichnen, und die sehnlichen, zuversichtlichen Wünsche blieben unerfüllt. Die Arbeitskraft war erschöpft, es verlor sich das Interesse, die Frage schlief ein und ruhte 30 Jahre lang.

Ueberblickt man die Arbeiten dieser ersten Periode *) der Keratoplastik, so muss man anerkennen, dass damals schon verschiedene Methoden angeregt und versucht sind, die jetzt, nachdem die Frage aus dem Dunkel der Vergangenheit wieder ans Tageslicht getreten ist, ihre Anwendung gefunden haben. Es ist damals schon der Grund gelegt gewissermassen zu einer Theilung der Keratoplastik in zwei Richtungen mit durchgreifenden Unterschieden.

Während man sich anfangs nur damit beschäftigt hatte, den nach Fortnahme eines Corneastückes in seiner ganzen Dicke entstandenen Defect durch einen eben solchen gebildeten Lappen zu decken, schlug Mühlbauer bei Kaninchenversuchen das Verfahren ein, die Descemetsche Membran sammt den untersten Corneaschichten stehen zu lassen und darauf ein eben so geformtes Stück einer andern Cornea zu implantiren. Er ist durch seine Versuche der Begründer der partiellen Transplantation**) ge-

---

*) v. Hippel giebt in seiner Arbeit: „Ueber die operative Behandlung totaler stationärer Hornhauttrübungen (v. Graefe's Archiv für Opth. XXIII 2, p. 79)" in guter Uebersicht und kurzer kritischer Besprechung der erschienenen Arbeiten eine historische Entwickelung der Keratoplastik, auf die ich zur näheren Orientirung verweisen möchte.

**) Ich beziehe die Ausdrücke partiell und total ausschliesslich auf die Dickenausdehnung der Cornea, nicht auf die Flächenausdehnung. Da auch die Methode, die ganze Cornea zu über-

worden. Man muss die totale Transplantation, wobei also die ganze Dicke der Cornea excidirt, die Kammer selbstverständlich dabei eröffnet, und der so gesetzte Defect durch einen gleichen Lappen ersetzt wird, und die partielle Transplantation, bei der die tiefste Schicht stehen bleibt, und die Kammer dabei nicht eröffnet wird, als zwei getrennte Richtungen auseinander halten.

Bemerkenswerth ist ferner, dass schon in damaliger Zeit ein trepanähnliches Instrument in Anwendung gezogen ist.

Als Resultat ist in der ersten Periode nur gewonnen, dass die Corneallappen einheilen können; dass sie sich aber stets trübten, wenn sie überhaupt angeheilt waren, konnte nicht verhindert werden. Ueber die Ursachen der Trübung ist man sich nicht recht klar geworden, wenn auch verschiedene Hypothesen zur Erklärung herangezogen sind.

Erst im Anfang der siebziger Jahre wurde die Frage wieder durch Power*) angeregt, der unabhängig von den früheren Arbeiten darauf geführt war. Damit beginnt die zweite Periode der Keratoplastik. Nächst Power ist es vor allem v. Hippel, der sich grosse Verdienste um die Transplantation erworben hat, der unablässig, nicht entmuthigt durch Misserfolge, dem vorgesteckten Ziel nachgestrebt hat, dem wir in der Vervollkommnung der Methoden, in der Beobachtung der Heilungsvorgänge und in der kritischen Behandlung und Läuterung der einschlägigen Fragen unendlich viel verdanken.

Diese zweite Periode zeichnet sich dadurch aus, dass man sofort practisch vorging und am Menschen die Trans-

---

pflanzen, vorgeschlagen ist, so hat man auch im Hinblick auf die Flächenausdehnung von totaler und partieller Keratoplastik gesprochen. Um Verwirrung zu vermeiden, möchte ich diese Bezeichnungen für die zweifellos wichtigeren Begriffe anwenden. Allerdings ist die Bezeichnung keine richtig zutreffende. Ich habe aber vergeblich nach einem passenden Terminus technicus gesucht.

*) Internat. opthalm. Congress. London 1872. (Vergl. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872, p. 296).

plantation versuchte, bei dem ja die Schwierigkeiten des Heilungsverlaufs geringer sind als beim Thier.

Das Ziel, das nach Wiederaufnahme der Versuche vornehmlich nach dem Vorgang v. Hippel's von den meisten erstrebt wurde, war, bei ausgedehnten Leukomen Lappen, die die ganze Dicke der Cornea einnehmen, zu excidiren und durch überpflanzte Hornhautstücke zu ersetzen. Man hielt also an der localen Keratoplastik fest. v. Hippel*) präcisirte die Schwierigkeiten, die zu überwinden sind. Es sind die vier Punkte:

1. die Congruenz der Lappen;
2. das Uebertragen des zu überpflanzenden Lappens;
3. die Fixation desselben;
4. das Hervorstürzen von Contenta bulbi.

Er empfiehlt ausschliesslich den Trepan anzuwenden und bestimmt seine Vorzüge. Auf die Vervollkommnung dieses Instrumentes hat er grosse Sorgfalt verwendet. Er hat durch seine letzten Modificationen**) einen sehr ingeniös construirten Trepan geschaffen. Die Krone wird durch ein Uhrwerk, das sich in einer Kapsel oben am Instrument befindet, in rasche Umdrehungen gesetzt. Durch leisen Fingerdruck auf einen Zapfen setzt man das Uhrwerk in Gang, zieht man den Finger zurück, so steht die Krone still. Ein weiterer Vorzug dieses Instrumentes besteht in der Anbringung eines Sicherungsringes, den man in jeder beliebigen Entfernung von der Schneide anbringen kann. Vermittelst eines Massstabes kann man auf die gewünschte Tiefe einstellen.

v. Hippel***) überpflanzte anfangs Hunde-Hornhaut,

---

*) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2, p. 138.

**) Bericht der ophth. Vers z. Heidelberg, 1887, p. 30. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887.)

***) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2. — v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 2, p. 235ff.

später auch solche vom Kaninchen. Power*) empfahl menschliche Cornea von Augen, die aus irgend einem Grunde enucleirt werden müssen und noch unversehrte Hornhäute haben. Die Dickenverhältnisse und die Gleichartigkeit der Structur sind allerdings grosse Vorzüge, die für die Verwendung menschlicher Hornhaut sprechen, vorausgesetzt, dass eine passende zu Gebote steht.

Nur vereinzelt wurden andere Methoden empfohlen, so von Rosmini**), auf einen gesetzten Defect die ganze Cornea eines Kaninchens plus Conjunctival-Lappen zu bringen, ein Verfahren, das sich ähnlich schon Dieffenbach als vielleicht anwendbar ausgedacht hatte.

Adamück***) versuchte die Cornea von der Ratte und vom Huhn zu nehmen.

Das Endresultat aller Operationen mit totaler Keratoplastik war kein günstiges. Stets trat eine Trübung des implantirten Lappens auf, es gelang nicht, eine dauernde Transparenz zu erzielen.

Auch der Sellerbeck'sche†) Fall, der unter überaus günstigen Bedingungen operirt war, und der, wie aus der ersten sofortigen Publication zu schliessen war, zu den brillantesten Hoffnungen zu berechtigen schien, musste es sich gefallen lassen, dass noch in demselben Heft des v. Graefe'schen Archivs ein Nachtrag aus Schweigger's Feder die schönen Hoffnungen zerstörte, da sich der Lappen doch noch getrübt hatte. Schweigger††) hatte den Patienten einige Monate nach der Operation untersucht und fand eine

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878, p. 35ff.

**) Gazetta med. Italiana Lombarda No. 17.

***) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887, p. 51.

†) Ueber Keratoplastik. v. Graefe's Archiv f. Ohpth. XXIV. 4, p. 1ff. — Sellerbeck: Nachtrag zu meiner Arbeit über Keratoplastik. ebendaselbst p. 321.

††) Der Endausgang der XXIV. 4, 5—12 beschriebenen Hornhauttransplantation. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 4, p. 318.

so starke parenchymatöse Trübung des implantirten Lappens, dass er mit dem Spiegel keinen rothen Reflex erhielt.

Schweigger hält die Keratoplastik überhaupt für aussichtslos und drückt sein Urtheil darüber durch folgende Worte aus:

„Dass eine transplantirte Cornea überhaupt anwächst, ist alles; dass sie auch noch durchsichtig bleiben soll, ist mehr, als wir erwarten können — ja, wenn es ein Stück Glas wäre! Eine aus so vielfachen Gewebselementen zusammengesetzte Membran wie die Cornea, kann nur durchsichtig sein unter der Bedingung einer wunderbaren Gleichheit der Brechungsexponenten aller ihrer einzelnen histologischen Bestandtheile. Dass aber diese hohe physiologische Vollkommenheit auch erhalten bleiben sollte unter so gewaltsam veränderten Ernährungsbedingungen, wie sie die Transplantation setzt, scheint denn doch über die Leistungsfähigkeit der Natur hinauszugehen."

Noch trostloser für die Keratoplastik lauten die Resultate von Neelsen und Angelucci*), die an Hunden operirt und hauptsächlich auf der Basis von anatomischen Untersuchungen die Frage behandelt haben. Sie kamen zu dem denkbar ungünstigsten Schluss. Die Idee Reisingers sei practisch nicht ausführbar, denn sie stütze sich auf unrichtige Vorstellungen über den Heilungsverlauf transplantirter Stückchen. Sie glauben, den positiven Beweis erbracht zu haben, „dass unter allen Umständen die Transplantationsstelle undurchsichtig werden muss, weil die Anheilung nur durch einen Granulationsprocess mit nachfolgender Narbenbildung vor sich gehen kann."

*) Experimentelle und histologische Untersuchungen über Keratoplastik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880, p. 285. — Krankengeschichten zu den experimentellen und histologischen Untersuchungen über Keratoplastik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880, p. 348.

Sie formuliren ihre Resultate mit den Worten:

„In der Mehzahl der Fälle geht das transplantirte Corneastückchen zum Theil zu Grunde; der Rest wird in undurchsichtiges Narbengewebe eingeschlossen. Eine Anheilung mit Erhaltung des Stückes ist nur möglich, wenn dasselbe nicht nur vom Rande, sondern auch von seiner inneren Fläche aus durch anliegendes altes oder neugebildetes Gewebe ernährt wird; es liegt dann nach beendeter Heilung unter (an der inneren Seite) dem transplantirten Stück eine undurchsichtige Schicht etc.“

Wenn also nach ihrer Ansicht schon für die blosse Anheilung die Ernährung von der inneren Seite aus durchaus nöthig ist und die Granulationsbildung als integrirende Phase der Wundheilung stets eintritt, so ist für die Erhaltung der Transparenz absolut gar nichts zu hoffen.

v. Hippel liess sich aber durch dergleichen absprechende Urtheile nicht abschrecken, er gab die Transplantation nicht auf. Allerdings verliess er die totale Keratoplastik und wandte sich der partiellen Keratoplastik zu, einer Methode, die schon vor ihm Mühlbauer*) und Dürr**) empfohlen und mit Erfolg ausgeführt hatten. Er hat damit einen bedeutsamen Umschwung in der Frage der Hornhaut-Transplantation vollzogen und mit den Methoden und Bestrebungen seiner ersten jahrelangen Bemühungen gebrochen. Er selbst mass in seinen früheren Arbeiten der partiellen Transplantation wenig Bedeutung bei und bezeichnete die totale Keratoplastik als allein zu erstrebendes Ziel. Er***) kritisirte von seinem damaligen Standpunkte aus bei Besprechung des Mühlbauer'schen Verfahrens dasselbe ziemlich abfällig, da es bei totalen Leukomen, wo alle Schichten der Cornea getrübt sind, gar nicht anwendbar

*) Vergl. Schmidt's Jahrb. XXXV, p. 267.

**) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877. — ebendaselbst 1879, p. 317. — ebendaselbst 1881, p. 145.

***) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2, p. 94.

sei. Ebenso weist er bei der Kritik der Dürr'schen*) Methode auf denselben Uebelstand hin. In der Mehrzahl der Fälle, in denen die Keratoplastik angebracht ist, sei die ganze Cornea getrübt, zudem sei meist die Iris adhärent. Er schlägt deshalb die praktische Brauchbarkeit der partiellen Transplantation sehr gering an.

Sellerbeck**) stimmt hierin v. Hippel vollkommen bei und empfiehlt ebenfalls nur die totale Keratoplastik.

v. Hippel***) hat das Verfahren so modificirt, dass er mit seinem Trepan (4 mm. Kronen-Durchmesser) die Schichten bis zur Descemet'schen Membran umschneidet und mit Pincette und Messer abträgt. Dann excidirt er mit dem Trepan ein die ganze Dicke der Cornea einnehmendes gleich grosses Stück Cornea vom Kaninchen und überpflanzt es in den Defect der menschlichen Cornea. Der Lappen heilt überraschend glatt ohne Quellung und bleibende Trübung ein. Verwendbar ist, wie v. Hippel selbst anführt, diese Methode nur in einer beschränkten Zahl passender Fälle, da die Leukome nicht adhärent und nicht der Dicke nach total sein dürfen. Dass es mit dieser Methode wirklich gelingt, Lappen mit erhaltener Durchsichtigkeit zum Einheilen zu bringen und das Sehvermögen wesentlich zu bessern, hat v. Hippel durch zwei Fälle am Menschen, die er operirt hat, beweisen können. Die eine Patientin hat er im vorigen Jahre auf der Heidelberger Versammlung†) demonstrirt, nachdem 1³/₄ Jahre seit der Operation verflossen waren. Wer in Heidelberg war, hat sich von dem Erfolg der Operation überzeugen können. Auf derselben Versamm-

*) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 2, p. 236.

**) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 4, p. 20.

***) Bericht über die XVIII. Versammlung der ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1886 p. 54.

†) Bericht der XIX. Vers. d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1887, p. 30.

lung berichtete er auch noch von einer zweiten erfolgreichen Operation bei einer 50jährigen Frau.

Der gegenwärtige Stand der Keratoplastik ist also der: Die Ueberpflanzung von die ganze Hornhautdicke einnehmenden Lappen in den gleichen Defect ist bisher stets misslungen, sowohl bei Thierversuchen als bei Operationen am Menschen. Es gelingt wohl, den Lappen zum Einheilen zu bringen, aber nicht, ihn dauernd durchsichtig zu erhalten. Dagegen verspricht die partielle Transplantation, wie sie in letzter Zeit von v. Hippel ausgeführt wird, in geeigneten Fällen gute Resultate zu geben. Nun lässt sich nicht leugnen, dass die Zahl der geeigneten Fälle vorderhand eine kleine ist, und dass man bei einem Theil derselben unter Umständen mit der einfacheren und leichter ausführbaren, auch sicherern Operation der optischen Iridectomie auskommen wird, um ein einigermassen genügendes Sehvermögen herzustellen. Jedenfalls haben aber v. Hippels Erfolge mit der partiellen Transplantation die gegnerischen Behauptungen zum Theil direct widerlegt, zum Theil sehr unwahrscheinlich gemacht. Allerdings muss man sich bewusst bleiben, dass die Resultate der partiellen Keratoplastik durchaus nicht zu übertragen sind auf die totale. Denn in der Eröffnung der Kammer mit all ihren Folgezuständen besteht eben eine tief trennende Kluft zwischen partieller und totaler Keratoplastik.

Immerhin sind die beigebrachten Beweise Neelsen's und Angelucci's, dass abgetrennte Stücke der Cornea nicht anders als narbig degenerirt einheilen können, dass die Granulationsbildung nöthig sei, dass die Ernährung vom Rande nicht genüge, stark erschüttert, und ich glaube, dass die Frage, wenn auch nur vom theoretischen Interesse aus, einer wiederholten Prüfung bedarf.

Es handelt sich also immer dabei um die Entscheidung der fundamentalen Frage, ob es nach den physiologischen

Verhältnissen der Cornea überhaupt möglich sei, was ja Schweigger und Neelsen bestritten, dass ein von seinem Mutterboden vollständig abgetrennter Lappen in dem gleichen Defect — totale Keratoplastik — so einheilt, dass er, wenn auch nur zum Theil, dauernd durchsichtig bleibt.

Dass abgetrennte Lappen überhaupt einheilen, was ja a priori bei der Gefässlosigkeit der Cornea Bedenken machen musste, ist längst bewiesen. Man muss dagegen noch beweisen, dass, wenn die nutritiven Bedingungen erfüllt sind, der histologische Bau des überpflanzten Stückes trotz der veränderten Ernährungsbedingungen so gewahrt bleiben kann, dass die functionelle Leistung der Cornea, d. h. ihre Durchsichtigkeit für Licht, nicht verloren geht.

Man muss zugleich den Bedingungen, von denen ein Gelingen oder Misslingen abhängt, nachspüren und bei etwaiger Alleinherrschaft des Misslingens positive Beweise, weshalb es überhaupt nicht gehen kann, zu erbringen suchen.

Ich habe zur Untersuchung dieser fundamentalen Frage eine Anzahl Thierversuche angestellt, und zwar habe ich das einfachste Verhältniss gewählt, dass ich, von dem Ueberpflanzen von Thier zu Thier absehend, die Frage so formulirte, gelingt es bei einem Auge, einen vollständig abgelösten, die Dicke der Cornea einnehmenden Lappen wieder an seiner alten Stelle zum Anwachsen zu bringen, ohne dass er sich total trübt.

Gelingt es, so ist der Beweis der physiologischen Möglichkeit für die totale Keratoplastik erbracht, gelingt es aber nicht, so ist die Ueberpflanzung von Auge zu Auge erst recht aussichtslos. Umgekehrt ist das Ueberpflanzen von einem andern Auge eine Complication, die wieder neue Gefahren für das Misslingen in sich schliesst.

Ich habe die Versuche am Kaninchen angestellt, und zwar bin ich schrittweise vorgegangen, indem ich zuerst

Lappen bildete, die mit der übrigen Cornea noch in Verbindung blieben.

Ich habe mit dem Princip, wie ich die Frage experimentell behandele, wieder zurückgegriffen auf die ersten experimentellen Untersuchungen über die Keratoplastik vor mehr als 60 Jahren. Reisinger*), der als der erste derartige Versuche angestellt hat, vereinigte die eben getrennte Cornea wieder durch Suturen. Ebenso gingen Mössner**) und Dieffenbach***) vor. Letzterer hat auch Lappen gebildet, die noch mit Brücken mit der Cornea in Zusammenhang blieben. Er giebt an, dass sich auch hierbei entweder der ganze Lappen oder ein Theil trübte.

Ganz im Gegensatz zu den unglücklichen Resultaten der bisherigen Untersuchungen rühmte sich Thomé †), von acht nach Reisingers Methode operirten Augen fünf durchsichtig zum Einheilen gebracht zu haben. Doch hat man sich durch diese angeblichen Erfolge nicht überzeugen lassen, und auch v. Hippel zieht dieselben stark in Zweifel. Es mag dahin gestellt bleiben, in wie weit die damaligen Resultate so glänzend waren und blieben. Die Misserfolge der späteren Untersucher haben es veranlasst, die physiologische Möglichkeit des Einheilens mit erhaltener Transparenz zu bestreiten. Auch Mühlbauer giebt an, mit der Reisinger'schen Methode stets Misserfolge gehabt zu haben, er wurde deshalb, wie erwähnt, dazu veranlasst, die partielle Transplantation als Operationsmethode einzuführen.

Ich will einige allgemeine Bemerkungen über die Operationen vorausschicken, ehe ich auf die Versuche selbst eingehe.

Ich habe das Cocain in 5procentiger Lösung zur Anaesthesirung benutzt. Die Thiere halten sehr ruhig, da

*) Bayerische Annalen 1824, Bd. I.
**) Inaugur.-Dissert. Tübingen 1823.
***) v. Ammons Zeitschrift f. Ophth. 1831, Bd. I.
†) De corneae transplantatione. Bonn, 1834. Inaug.-Dissert.

das Cocain rasch wirkt und auch die Iris bald unempfindlich macht.

Zur Desinfection der Haut und Lider habe ich Sublimat in Lösung von 1:1000, für den Conjunctivalsack von 1:5000 angewendet.

Mehrmals habe ich bei diesen Versuchen die Cilien und Haare der Lider abgeschnitten, ich bin aber davon zurückgekommen, da ich die Function der Cilien als Schutz und Reflexapparat für später nicht entbehren wollte. Ich habe mich begnügt, die Lider und Haare mit Sublimat zu reinigen,

Um die Lappen in ihrer Lage zu sichern und um die Bulbusoberfläche den äusseren Schädlichkeiten zu entziehen, stehen uns eine Reihe von Schutzmitteln zu Gebote, die ich bei meinen Versuchen, je nachdem es zweckmässig schien, wiederholt angewendet habe, ohne dass ich gerade einer Methode einen besondern Vorzug zuerkennen konnte.

Wenn man die Thiere isolirt, kann man auch ohne jedes Schutzmittel auskommen. Eine aseptische Heilung kann man nicht garantiren, man ist mehr oder weniger auf das Glück angewiesen.

Mit am besten bewährt hat sich das Hinüberziehen der Nickhaut (Power). Man kann sie am Lidwinkel festnähen oder, wie ich es vorzog, am Hornhautrand oder in der Uebergangsfalte. Dann habe ich die Fäden nach dem Knüpfen nicht abgeschnitten, sondern nochmals aussen neben dem Ohr in der Horizontallinie eine Hautfalte umstochen und nochmals hier den Faden geknüpft. Weiterhin habe ich oben und unten den Rand der Nickhaut mit der Conjunctiva bulbi vereinigt. Man muss die Nickhaut sichern, denn nachtheilig bei ihr ist, dass sie Muskelgewebe enthält; die Thiere suchen Bewegungen zu machen und zerren an den Suturen. Der Schutz ist nicht so sicher, als man erwarten könnte.

Ein weiteres sicheres Schutzmittel ist, einen grossen Conjunctivallappen zu bilden, ihn über die Cornea so zu

ziehen, dass Epithel auf Epithel kommt und ihn am Hornhautrand resp. weiter ab davon mit der Conjunctiva durch Suturen zu befestigen. Man thut dabei gut, die Suturen schon vorher zu durchstechen und gelockert zur Seite zu legen.

Aber auch diese Methode hat den grossen Nachtheil, dass der gebildete Bindehautlappen necrotisch wird und den besten Nährboden für Microorganismen abgiebt. Wenn man aber für kurze Zeit einen Schutz haben will, so ist dieses Mittel vorzüglich, man muss dann nach einem oder spätestens nach zwei Tagen den ganzen gebildeten Lappen excidiren. Der Defect der Conjunctiva kann ohne Störung heilen.

Uebrigens ist die Conjunctiva beim Kaninchen so verschieblich und die Uebergangsfalten sind so bauschig, dass man ohne weiteres die obere und untere Uebergangsfalte fassen und über die Cornea zusammenbringen kann, wo man sie durch Suturen vereinigt. Dies hat den Vorzug, dass man keine Wunde macht, und dass sich die Lider wegen der Verkürzung der Uebergangsfalten nach dem Knüpfen der Suturen schliessen und kaum geöffnet werden können. Nachtheilig ist, dass die Nahtlinie fast in die Horizontallinie fällt, also gerade auf die Mitte des Lappens bei centraler Lage desselben. Es giebt zu leicht dort, wo der Faden liegt, nach einigen Tagen auf der Cornea eine Trübung.

Weiter kann man die Lider auf verschiedene Weise durch Suturen schliessen. Erhält man die Cilien, so muss man sich vor Entropium des Lidrands hüten, damit keine Cilien hineingedrückt werden. Auch das Aufnähen von aus Draht geflochtenen Kappen (Pfeifendeckeln) leistet bekanntlich guten Schutz.

Ferner kann man die Thiere in passende Kasten setzen, wo der Kopf durch eine ringförmige Oeffnung der Wand festgehalten wird, so dass jede Berührung mit den Pfoten etc. ausgeschlossen ist.

I.

Versuche über die Heilung nicht ganz abgetrennter Hornhautlappen.

Zunächst liess ich die Lappen noch mit der Hornhaut in Verbindung, um die Heilungsvorgänge zu beobachten unter Bedingungen, wo für die Fixation der Lappen durch die stehengebliebenen Brücken gesorgt ist. Zudem sagte ich mir, dass, wenn man die Brücke immer kleiner nimmt, man, vorausgesetzt, dass die Annahmen z. B. Neelsen's und Angelucci's richtig sind, an eine Grenze kommen müsste, bei deren Ueberschreiten die Anheilung gar nicht oder nur unvollkommen möglich ist. Man müsste dann für eine bestimmte Lappengrösse ein annähernd festes Zahlenverhältniss aufstellen können und müsste bestimmen können, wie viel von der Circumferenz noch erhalten bleiben muss, damit die Ernährung des Lappens noch ausreicht.

Ich führe von meinen Versuchen als Beispiele zwei im Auszuge an.

Versuch 1: weisses Kaninchen.

Linkes Auge. 17. August 1887. Cornea durch zwei in einem Zwischenraum von einer Minute applicirte Tropfen einer 5procentigen Cocainlösung anästhetisch gemacht.

Operationsmethode. Es wird gegenüber dem hinteren Pupillarrand ein Linearmesser von oben nach unten mit der Schneide nach vorn so durch die vordere Kammer geführt, dass eine 5 mm breite Brücke stehen bleibt. Durch sägende Schnitte wird nun nach vorn ein 5 mm langer zungenförmiger, centraler Lappen gebildet. Dicht vor dem Durchschneiden wird angehalten, es bleibt eine schmale Brücke stehen, die aber noch von hinten her eingeschnitten wird, indem das Messer mit der Schneide nach vorn gerichtet wird. Darauf wird das Messer herausgezogen. Es bleibt also vorn auf der Höhe des Lappens eine $^1/_2$ mm breite Brücke stehen, die nur von den äussern Hornhautlamellen gebildet wird. Diese vordere Brücke wird gelassen,

um die Lage des Lappens zu sichern; für die Ernährung kann sie nicht von Belang sein. Kammer vollständig aufgehoben.

Eine Stunde später: Kammer noch vollständig aufgehoben. Die Wundränder ein wenig gequollen und graulich schimmernd. Zwischen den Wundrändern liegt etwas geronnenes Fibrin. Lappen und übrige Cornea vollkommen durchsichtig. Iris etwas hyperämisch.

18. August 1887. Auge nicht geschlossen, frei offen gehalten, ein wenig injicirt. Der Lappen liegt gut an, die Wundränder durch etwas Fibrin klaffend gehalten. Die Spitze des Lappens vorn dicht neben der Brücke, dieselbe einbegriffen, ist ein wenig stärker getrübt, der ganze übrige Lappen vollkommen durchsichtig. Die Kammer theilweise hergestellt, noch seicht. Der Pupillarrand klebt oben und unten an der Wunde fest, kein Irisprolaps. Atropin, um die Synechien zu lösen, eingetropft.

19. August 1887. Unten ist die Zwischensubstanz etwas breiter geworden. Die Oberfläche derselben unten wie oben spiegelnd, als ob das Epithel darüber gewuchert ist. Kammer noch seicht.

Die Heilung verlief glatt weiter.

22. August 1887. Auge ganz blass. Die Wunde zieht sich zusammen, die Narbe wird fester, die Niveaudifferenzen gleichen sich aus. Lappen vollkommen klar. Trübung der Wundränder geringer. Die Kammer nimmt an Tiefe zu, die Irishyperämie zurückgegangen. Oben und unten finden sich noch je eine kleine vordere Synechie, die Iris dahin verzogen. Der übrige Pupillarrand frei.

25. August 1887. Die Narbe consolidirt sich. Vom oberen Cornealrande dringen zwei feine Gefässchen zur Wunde vor. Kammer nimmt an Tiefe zu. Die beiden vorderen Synechien bestehen noch.

30. August 1887. Die Gefässe zurückgebildet. Die obere Synechie hat sich gelöst, unten besteht noch eine feine Synechie. Die Narbe zieht sich mehr und mehr zusammen. Das Epithel geht vollkommen glatt darüber hinweg. Die Trübung der Spitze ist nicht breiter als der Trübungsring der übrigen Wunde. Kammer fast normal tief. Druck normal.

6. September 1887. Die Vernarbung ist als vollendet zu betrachten. Ein schmaler weisslicher Bogen umgiebt den Lappen, erleidet an der vorderen Brücke keine Unterbrechung. Die Brücke ist als solche nicht deutlich zu erkennen, der beste

Beweis, dass sie nur aus den äussersten Lamellen der Cornea gebildet ist. Die Wölbung der Cornea ist normal. Auge andauernd blass. Von Vascularisation der Cornea nichts mehr zu erkennen. Auch die untere Synechie hat sich vollkommen gelöst. Der Pupillarrand nun vollkommen frei, reagirt prompt auf Licht. Kammer normal tief. Lappen vollkommen durchsichtig.

30. November 1887. Das Auge hat sich seither gar nicht verändert, nur ist die Narbe noch etwas schmaler geworden. Ein feiner weisser linearer Strich umgiebt den zungenförmigen Lappen.

Thier getötet. Auge in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet, im verticalen Meridian aufgeschnitten und zur microscopischen Untersuchung benutzt.

Die Verticalschnitte sind so gefallen, dass der Lappen die Mitte einnimmt, man hat in den Präparaten oben und unten die Narben. Dieselben durchsetzen schräg die Cornea, so dass der äussere Schnittrand peripherer gelegen ist als der innere. Die Wundränder liegen dicht zusammen, die Enden der Descemetschen Membran sind nur wenig verschoben, so dass der dem Lappen angehörende Rand ein wenig nach aussen über dem innern liegt. Der Lappen hat sich also um ein weniges gehoben. Die Narben bestehen aus einem faserigen Gewebe, das zahlreiche spindelförmige Zellen enthält.

Aus der Lücke der Descemetschen Membran heraus hat sich ein im Durchschnitt spindelförmiges faseriges Gewebe über den dem Lappen anhörenden Rand hinübergelegt. In dieser dickfaserigen Wucherung finden sich Lücken und platte Zellen mit Ausläufern. Das Gewebe gleicht vollkommen dem Cornealgewebe.

Die Narben sind schmal, so dass der Uebergang in die normale Cornealstructur ein schneller ist. Das Epithel geht glatt ohne Veränderung in der Anordnung über die Schnittnarben hinweg. Innen sind die Wundränder von einer einfachen Lage Endothel überzogen. Mit Ausnahme dieser beiden Narben ist die Cornea in Bezug auf ihren histologischen Bau intact.

Die Iris ist vollkommen frei, es bestehen keine Verwachsungen mit der Cornea.

Versuch 2: mittelgrosses weisses Kaninchen.

Rechtes Auge. 17. August 1887. Cocain.

Operation: Es wurde im verticalen Meridian von

oben nach unten ein Linearmesser durch die vordere Kammer geführt mit der Schneide nach hinten. Der Einstich liegt oberhalb des obern Pupillarrandes, die Contrapunction unterhalb des untern, Punctions- und Contrapunctionsstelle liegen circa 7 mm auseinander. Durch sägende Züge des Messers wird nach hinten ein horizontaler Lappen von etwa 2—3 mm Länge umschnitten. Doch wird die Spitze nicht vollkommen durchtrennt, es bleibt eine 1 mm breite Brücke stehen, die aber nur von den äussern Lamellen gebildet wird, da das Messer zum Schluss noch nach vorn gedreht und durch vorsichtige Züge die Hornhaut noch von der hintern Fläche aus eingeschnitten wird. Nun wird das Messer langsam, indem es von dem Lappen abgedrängt wird, ohne aber die Linse zu verletzen, zurückgeschoben bis zu dem Ausgangspunkt, hier wird es behutsam in der Wunde gedreht, so dass nun die Schneide nach vorn sieht. Darauf wird nach vorn ein ähnlicher Lappen umschnitten wie hinten. Kurz vor dem vollständigen Durchschneiden wird die Schneide wieder nach vorn gestellt und die stehengebliebene Brücke von 1 mm Breite von hinten her eingeschnitten. Der zweite Act der Operation war dadurch erschwert, dass das Kammerwasser natürlich vollständig abgeflossen war, so dass man Gefahr lief, die Linse oder Iris zu verletzen. Ferner hatte die Cornea keinen rechten Gegenhalt, da die zarte hintere Brücke bei geringstem Druck durchzureissen drohte.

Es gelang so einen centralen, ovalen, ziemlich grossen Lappen bis auf die minimalen Brücken vollkommen ringförmig zu umschneiden. Der Lappen rollte sich oben und unten um, doch legte er sich durch vorsichtiges Streichen mit einem Spatelchen glatt auf. Es wurde fibrinreiches Kammerwasser abgesondert, so dass die Ränder klafften.

Ob die Linse nicht doch verletzt wurde, war nicht sicher zu sagen.

Die Lidspalte wurde durch zwei Suturen geschlossen.

18. August 1887. Das Thier hat sich die Suturen aufgekratzt.

Auge etwas injicirt. Der Lappen ist durch das eingelagerte Fibrin ein wenig abgehoben, unten mehr als oben. Die Ränder des Lappens und der Cornea etwas gequollen und leicht getrübt, der Lappen sonst absolut klar, von spiegelnder

Oberfläche. Pupillargebiet ganz frei. Kammer noch aufgehoben. Iris hyperämisch. Auge bleibt offen.

19. August 1887. Injection geringer.

Oben schliesst sich die Wunde besser. Die Kammer ist auch ein wenig hergestellt. Unten werden die Wundränder durch fibrinöse Zwischensubstanz noch weit klaffend gehalten. In der unteren Hälfte ist die Kammer noch ganz aufgehoben. Die Iris liegt der Cornea dicht an. Man bekommt rothen Reflex durch den Lappen, Linse scheint nicht verletzt.

Ueber den Pupillarrand nichts Sicheres zu sagen, ein Prolaps besteht nicht, doch scheint die Iris mit der Wunde adhärent.

20. August. 1887. Auge noch blasser. In der oberen Hälfte zieht sich die Wunde zusammen, ist von Epithel überdeckt. Die Iris ist oben mit der Wunde adhärent. Kammer ein wenig tiefer.

Unten beträgt die Dicke der Zwischensubstanz circa $2^1/_2$ mm. Auch ist die Iris mit der Wunde verklebt. Da der Lappen ein wenig abgehoben ist, so hat der vordere Bulbusabschnitt eine conische Form.

24. August 1887. Auge blass. Irishyperämie geringer. Die Wunde zieht sich mehr zusammen, oben geht die Vernarbung rascher vorwärts als unten. Das Epithel überdeckt die Wunde. Die Zwischensubstanz nimmt unten an Breite ab, die Kammer an Tiefe zu, man kann jetzt deutlich erkennen, dass die Iris oben und unten durch Verklebung an der Wunde festgehalten wird. Jedoch besteht kein Prolaps. Der Lappen ist vollkommen durchsichtig geblieben, wie man mit focaler Beleuchtung und noch besser mit dem Spiegel erkennt. Man bekommt überall rothen Reflex. Medien klar. Vom oberen Cornealrand erkennt man heute feine Gefässchen in die Cornea vordringend.

28. August 1887. Die Wundränder nähern sich dadurch, dass die Zwischensubstanz fester wird und sich zusammenzieht. Die Vascularisation ist oben weiter gegangen, die Spitzen der Gefässe erreichen den oberen Wundrand der Cornea, setzen sich jedoch nicht auf die Wunde selbst fort.

Die Kammer nimmt an Tiefe zu, die conische Form des Bulbus nimmt ab.

5. September 1887. Die Vascularisation ist zurückgegangen, ohne dass die Gefässchen sich auf die Wunde selbst hinüber-

gezogen hätten. Die Vernarbung macht Fortschritte, die Zwischensubstanz zieht sich mehr zusammen. Die Durchsichtigkeit des Lappens ganz dieselbe. Die Oberfläche desselben vollkommen spiegelnd und intact. Die Iris oben und unten noch adhärent. Kammer hat an Tiefe bedeutend zugenommen.

11. September 1887. Der Lappen ist von einem schmalen grauweissen Narbenring umgeben, der an den Brücken keine Unterbrechung erleidet. Man erkennt dieselben kaum mehr. Der ringförmigen Narbe nach müsste man annehmen, dass der Lappen vollkommen abgetrennt gewesen sei. Oben und unten ist die Narbe etwas breiter als an den Seiten.

Der Lappen ist absolut durchsichtig, man erkennt den Augenhintergrund ganz klar. Er hat eine ovale Form, 7 mm lang und 5 mm breit.

Das äussere Ansehen des Auges bis auf den weissen Narbenring vollkommen normal. Die Wölbung der Cornea jetzt ganz gleichmässig. Die Kammer ist mässig tief; oben und unten ist die Iris adhärent, jedoch nicht der Pupillarrand, sondern etwa die Irismitte. Der Pupillarrand ist frei. Auf Eserin zieht sich die Pupille stark zusammen, man erkennt so deutlich, dass nur zwei ganz feine vordere Synechien bestehen.

8. October 1887. Auge vollkommen normal bis auf die lineare Narbe und die beiden feinen Synechien, die sich nicht gelöst haben, die man aber nur mit Mühe erkennt, da die Iris anscheinend vollkommen zurückliegt und nur durch zwei Fädchen mit der Wunde in Verbindung steht. Kammer normal tief. Augenhintergrund vollkommen klar zu sehen, normal.

29. Februar 1888. An dem Auge hat sich nichts geändert. Thier noch in Beobachtung.

Dieser letzte Versuch ist schon so gut wie beweisend, dass es gelingt, abgetrennte Lappen mit Erhaltung der Durchsichtigkeit einheilen zu lassen. Der Lappen ist ein grosses Oval (5 mm und 7 mm im Durchmesser). Ich habe möglichst schmale und dünne Brücken nur wegen der Fixation stehen zu lassen mich bemüht. Die Brücken bestanden nur aus den äussersten Schichten der Cornea. Da ich die Enden von hinten her einschnitt, konnte ich, da das Messer nach vorn gedreht war, die Schneide beobachten

und sicher feststellen, dass nur noch eine ganz dünne Gewebsschicht erhalten blieb. Im übrigen war der Lappen rings herum vollständig durchtrennt. Die Enden rollten sich anfangs um, liessen sich aber durch ein Spatelchen zurecht streichen. Was die Ernährung des Lappens angeht, so kann ich wohl mit Recht behaupten, dass er sich gerade so verhält, wie ein vollkommen abgetrennter Lappen. Denn was an Ernährungsmaterial ihm durch diese beiden minimalen Brücken zugeführt werden konnte, kommt bei der relativen Grösse desselben sicher so gut wie gar nicht in Betracht. Man muss dabei bedenken, dass die Cornea gefässlos ist. Wäre es ein Hautlappen, so lägen die Verhältnisse anders. Denn dort kann auch durch eine kleine Brücke ein Gefässast hindurch gehen, der sich weiterhin in seine Zweige auflöst und so noch nach entfernten Punkten Ernährungsflüssigkeit bringt. Davon ist hier aber nicht die Rede. Meiner Ansicht nach kann dieser Hornhautlappen einem vollkommen abgelösten gleich gesetzt werden.

Der Heilungsverlauf in den Versuchen mit Stehenlassen einer Brücke ist ein sehr einfacher, um so einfacher, je breiter die Brücke ist, hauptsächlich wegen der dadurch gesicherten Adaptation der Wundränder. Dieselben verkleben miteinander durch eine verschieden dicke Schicht Fibrin. Da das Kammerwasser äusserst fibrinreich ist, so kann die Dicke der zwischen den Wundrändern eingelagerten fibrinösen Zwischensubstanz variiren. Die Wundränder selbst quellen ein wenig auf und trüben sich etwas, doch ist die Trübung wenig intensiv, ist ohne Belang für den Lappen und geht zurück. Die Kammer stellt sich langsam wieder her, sie erreicht bald die normale Tiefe. Das Epithel überzieht die Wunde sehr bald. Im weiteren Verlauf zieht sich die Zwischensubstanz mehr zusammen, es resultirt schliesslich eine einfache, lineare, weissliche Narbe. Wir können mit vollem Recht von einer Heilung per primam sprechen.

Das Auge ist in toto anfangs nur wenig injicirt, blasst rasch ab. Nach Verlauf mehrerer Tage habe ich eine im Ganzen nur sehr unerhebliche Vascularisation vom Hornhautrand ausgehend beobachten können, es erreicht wohl auch ein feines Aestchen die Wunde, doch überschreitet es dieselbe nicht. Nach wenigen Tagen bilden sich die feinen Aestchen zurück, um vollkommen zu verschwinden. Der Reiz der Wunde mit den hier vor sich gehenden Proliferationsvorgängen wird diese geringfügige Vascularisation hervorrufen. Dass die Gefässe gar die Wunde überschreiten, oder für den Heilungsverlauf wichtig sind, habe ich nie beobachtet. Mit der Ernährung und der Heilung des Lappens haben sie sicher nichts zu thun, denn sie treten erst nach dem sechsten Tage auf, erreichen die Wunde kaum und verschwinden sehr rasch wieder; die Zahl der Gefässchen war eine so geringe, dass man sie einzeln zählen konnte.

Von Seiten der Iris kommt es, wie nicht anders erwartet wurde, zu Verklebungen mit der Wunde, auch Prolapse können auftreten. Die Synechien können sehr gering sein, zudem lösen sie sich von selbst wieder entweder vollständig oder fast vollständig. Die beiden mitgetheilten Fälle sind Beispiele dafür, wie geringfügig diese vordern Synechien sein können, und welchen Ausgang sie nehmen.

Im ersten Fall bestanden von vorneherein, nachdem die Kammer sich herzustellen anfing, zwei schmale Verklebungen, die sich bald von selbst lösten und im zweiten Fall waren sie ebenso beschränkt. Jetzt sind sie bis auf zwei feine Fädchen, die nur schwer zu erkennen sind, vollständig gelöst, der Pupillarrand selbst ist frei.

Eine andere Frage, die noch zu erwägen ist, geht dahin, ob diese Adhärenzen mit der Iris auf die Ernährung des Lappens einen günstigen Einfluss haben. Dieses führt mich dahin, auf die Ernährung der Lappen überhaupt einzugehen. Da bei dem Vorhandensein einer breiten Brücke die Ernährung auf diese geschoben werden konnte, so habe

ich vornehmlich Fall 2 bei der Besprechung dieser Frage im Auge.

Zwei Wege kommen in Frage, einmal die Ernährung vom Rand aus, sodann die von der Hinterfläche aus, wie sie Neelsen und Angelucci als ein nothwendiges Postulat hinstellten.

Dass eine Ernährung von der inneren Seite her nicht die angenommene Wichtigkeit besitzt, demonstrirt Fall 2, wo an der Hinterfläche keine Auflagerung zu bemerken war; man konnte den Augenhintergrund vollkommen deutlich sehen und mit focaler Beleuchtung constatiren, dass der Lappen unverändert durchsichtig blieb. Das Pupillargebiet war andauernd frei.

Die Ernährung findet vielmehr statt durch einen Diffusionsstrom am Wundrand. Es muss sich ein Diffusionsstrom etabliren, der vollkommen genügendes Material in den Lappen hineinführt, so dass die Structur nicht leidet.

Eine andere Frage ist, in wie weit die Ernährung von den Synechien aus in Betracht kommt. So lange die Kammer ganz aufgehoben ist, berühren sich Cornea und Iris, stellt sie sich her, so treten Verwachsungen zu Tage, wenn auch geringfügige. Da der Lappen central gelegen ist, so stehen während der ersten Tage nur die Ränder desselben in Contact mit der Iris, wie man durch Untersuchung mit durchfallendem Licht feststellen kann.

Sollte also ein Strom von Ernährungsmaterial von der Iris aus dem Lappen zugeführt werden, so handelt es sich dabei doch nur um eine Ernährung vom Rande aus. Woher nun das Material für den Diffusionsstrom stammt, ob aus dem fibrinreichen Kammerwasser, oder von der Iris oder von dem Wundrand der Cornea, das ist von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Thatsache, dass die Ernährung des Lappens vom Rande aus genügt, sein Anheilen mit erhaltener Transparenz zu bewirken.

Vom vierten Tage ab stellt sich die Kammer wieder

her, die Iris zieht sich von der Cornea zurück bis auf einzelne vordere Synechien.

Von jetzt ab ist der Lappen wohl allein angewiesen auf Ernährungsmaterial, das ihm durch die sich bildende Narbe aus der Cornea zugeführt wird, wenn man nicht den schmalen vorderen Synechien einen erheblichen Einfluss vindiciren will.

Wie dem auch sei, das ist sicher, dass von Granulationsgewebe und Gefässbildung von der Iris aus während der Heilung nichts zu bemerken war.

Damit glaube ich, dass die angeführten Beobachtungen die Annahme Neelsen's und Angelucci's vollkommen zu widerlegen im Stande sind.

II.

Versuche über die Heilung vollständig abgetrennter Hornhautlappen.

Um jedem Einwand zu begegnen, mussten auch noch Versuche angestellt werden, bei denen der Lappen vollständig von seinem Mutterboden abgelöst wurde. Wenn auch die minimalen Verbindungen, die ich in Fall 2 stehen gelassen hatte, meiner Ansicht nach keinen nennenswerthen Einfluss auf die Ernährung haben können, so gewähren sie dem Lappen einen sichern Halt, der das Abfallen desselben verhindert und so die Heilung mit erhaltener Transparenz ermöglicht. Sowie man diese letzten, auch noch so geringen Brücken durchtrennt, steigern sich bei Thieren die Schwierigkeiten der Heilung eben wegen der Fixation des Lappens ganz enorm.

Ueber die Principien der Methode, die ich anwendete, will ich kurz vorausschicken, dass ich ziemlich grosse Lappen ohne bestimmte Form, meist nahezu viereckige mit Linearmesser und Scheere umschnitt und durch Seidenfäden fixirte. Wenn man näht, muss man an sich grössere Lappen

nehmen, da das Nähen der elastischen Cornea, besonders da der Rückhalt fehlt, sehr erschwert ist und nur mit einer gewissen Zerrung und Quetschung des Randes möglich ist, die natürlich eine sofortige Trübung mit sich bringt. Muss man also durch das Nähen eine Randtrübung in Kauf nehmen, so muss der Lappen gross sein, damit für das Centrum wenigstens diese Trübungsursache fortfällt. Ich habe den Lappen meist eine Grösse von 7 bis 8 mm gegeben. Ueberhaupt war mir durch die vorher mitgetheilten Versuche klar geworden, dass auch relativ grosse Lappen bequem einheilen können, und dass die Befürchtungen wegen der mangelhaften Ernährung grösserer Lappen nicht gerechtfertigt sind. Früher war die Grösse der Lappen mehrfach discutirt, die Einen gingen von dem Vergleich mit Hautstückchen aus und sprachen entschieden für kleine Lappen, in der Erwartung, dass, je kleiner der Lappen, desto besser das Anheilen sei. Andere empfahlen, grössere Lappen zu nehmen.

Die Gründe, die gegen zu kleine Lappen sprechen, werde ich später berühren.

Ich habe absichtlich auf die Anwendung des Trepans bei diesen Versuchen verzichtet, denn ich glaubte, ohne eine besondere Fixation des Lappens nicht auskommen zu können, da das fibrinreiche Kammerwasser den ohne besonderen Halt eingelegten Lappen wieder abhebt. Und das Nähen des vollständig austrepanirten Stückchens, dem jeder Halt fehlt, ist ohne besondere Manipulation wie z. B. Ausbreiten auf einer Fingerkuppe etc. nicht möglich. Nun ist aber die grosse Gefahr, dass durch das Nähen erhebliche mechanische Verletzungen des Lappens bewirkt werden, die an sich ein Einheilen mit erhaltener Durchsichtigkeit ausschliessen. Für mich war die erste Forderung, den Lappen möglichst zu schonen und alle unnöthigen Störungen fern zu halten.

Deshalb operirte ich so, dass ich den Lappen erst halb umschnitt und dann, so lange er noch Halt hatte, eine oder zwei Suturen anlegte. Auch so wird der Lappen noch stark malträtirt. Ich musste den Rand mit einer feinen Hakenpincette fassen, um die Nadel durch die elastische, ausweichende Cornea legen zu können.

Rechnet man zu den Schwierigkeiten des Nähens noch die Erschwerung durch das sofort gerinnende Kammerwasser, das die Erkennung der einzelnen Theile stört, sowie die Schwierigkeit, die Iris zu vermeiden, ferner die Kleinheit des Operationsfeldes, die Unruhe des Thieres, Störungen durch Augenbewegungen und durch das Hinüberschieben der Nickhaut etc., so wird man ermessen können, wie mühevoll es ist, einen Lappen mit möglichster Schonung zu umschneiden und durch Suturen zu fixiren.

Hinsichtlich des Heilungsverlaufs bei Thieren ist man vollends sehr auf das Glück angewiesen, da eine Reihe von Factoren mitspielen, die man nicht in der Hand hat.

Zwei Versuche sind als vollkommen gelungen hier aufzuführen, zu denen noch ein dritter kommt, der mir, so schön er auch die ersten 14 Tage verlief, noch durch späte Eiterung verloren ging.

Besonders bei dem ersten Versuch ist erreicht, was unter den obwaltenden Umständen nur überhaupt gefordert werden kann.

Ich habe im Ganzen neun derartige Versuche angestellt. Ausser den drei genannten also noch sechs. Von diesen sechs Versuchen sind mir vier durch verschieden floride Infectionen verdorben, bei zweien trat ein so erheblicher Irisprolaps auf, dass die Lappen innerhalb der ersten Tage abgehoben und necrotisch wurden.

Ich lasse die Versuchsprotocolle der drei gelungenen Versuche im Auszuge folgen:

Versuch 3: schwarz-weiss geflecktes Kaninchen.

Linkes Auge. 23. August 1887. Auge durch Cocain anästhetisch gemacht. Lider auseinander gehalten.

Operationsmethode: Ein Linearmesser wird im horizontalen Meridian circa 2½ mm vom Limbus entfernt, die Schneide nach oben, durch die Cornea gestochen, parallel der Iris quer durch die Kammer geführt und etwa 2½ mm vom Rande entfernt nach aussen durchgestossen. Nun wird nach oben durch sägende Züge ein zungenförmiger möglichst grosser Lappen umschnitten. Eine schmale Brücke wird stehen gelassen. Das Messer wird zurückgeschoben, in der Wunde um 180° gedreht und, nachdem die Schneide die untern Wundwinkel erreicht hat, nach unten ein ähnlicher Halblappen zu bilden versucht. Während der obere Halblappen eine Höhe von 3½ mm erreicht hat, gelingt es hier wegen der andrängenden Iris nur eine Höhe von 2 mm zu erzielen. Unten wird die Cornea gleich ganz durchtrennt. Der Lappen hat eine birnenähnliche Form, unten breiter, oben etwas schmaler werdend. Seine grösste Breite im horizontalen Meridian beträgt circa 6 mm, sein verticaler Durchmesser etwa eben so viel. Der Lappen hängt nur noch oben durch eine Brücke fest. Ich legte nun durch die Mitte der Basis eine feine Seidensutur an, indem ich den Lappenrand mit einer feinen Pincette fasste und zuerst durchstach unter mässiger Zerrung an der oberen Brücke. Nachdem die Sutur geknüpft war, lag der untere Rand ziemlich gut an. Nun durchschnitt ich mit einer scharfen, nach der Kante gebogenen Scheere auch noch die obere Brücke und vereinigte die Schnittflächen wieder durch eine zweite Sutur. Das Anlegen dieser Sutur machte grössere Schwierigkeiten. Ich fasste den Lappen mit einer feinen Pincette, hob ihn vorsichtig ab und suchte ihn zu durchstechen, ohne zu sehr an der untern Sutur zu ziehen. Es gelang auch die Sutur zu vollenden. Der Lappen lag nun ziemlich glatt auf, oben und unten durch eine Sutur gehalten. Zwischen die Wundränder hatte sich geronnenes Fibrin gelegt, und sie klafften mässig weit. Iris war nicht prolabirt.

Conjunctivalsack mit Sublimat 1:5000 ausgespült.

Die Oberfläche des Lappens war spiegelnd, hatte nicht gelitten. Die Ränder der Cornea und des Lappens nahmen eine geringe Trübung an und quollen etwas auf. Die Umgebung

der Suturen war dagegen etwas stärker getrübt. Ein grauer Trübungshof umgab den Faden.

Es wird von jeder Schutzvorrichtung Abstand genommen, da das Thier das Auge von selbst geschlossen hält.

24. August 1887. Lidspalte etwas verklebt. Conjunctiva ein wenig injicirt. Der Lappen liegt verhältnissmässig gut auf. Der obere Rand ist verklebt. Unten und an den Seiten hat sich mehr Fibrin zwischen die Wundränder geklemmt und macht dieselben klaffen. Quellung und Trübung der Cornea und Lappenränder hat etwas zugenommen, besonders unten neben der Sutur. Doch sind die centralen Parthien des Lappens vollkommen durchsichtig, man erhält rothen Reflex aus der Tiefe. Das Epithel zeigt leichte Unregelmässigkeiten an einzelnen Stellen. Kammer aufgehoben, kein Irisprolaps.

25. August 1887. Auge nicht verklebt, Injection des Bulbus hat nicht zugenommen. Oben schliesst sich die Wunde besser, unten hat sich die Sutur gelockert, sie wird entfernt. Die Ränder stehen circa 2 mm unten auseinander, Fibrin füllt die Spalte aus. Die Randtrübung der Cornea hat noch etwas zugenommen, die des Lappens nicht. Die Oberfläche des Lappens spiegelnd, der Lappen vollkommen durchsichtig bis auf den Rand. Kammer noch vollständig aufgehoben, die Iris liegt der Cornea an, ist aber nicht prolabirt, sie scheint mit der Wunde verklebt zu sein.

29. August 1887. Die Heilung macht Fortschritte. Oben zieht sich die Wunde besser zusammen, unten klaffen die Ränder noch breit. Der untere Rand des Lappens hat an Trübung etwas zugenommen. Das Epithel scheint die Wunde vollkommen überzogen zu haben. Obere Sutur entfernt. Die Kammer noch sehr seicht. Ueber den Pupillarrand nichts sicheres zu sagen, es scheint eine fast ringförmige Synechie zu bestehen. Die Mitte des Lappens noch vollkommen durchsichtig. Die Epithelstippung ist zurückgegangen. Die Pupille ist schwarz, man bekommt rothes Licht. Vom Rand her drängen zarte Gefässchen in die Cornea vor.

1. September 1887. Die untere und innere Parthie der Wunde klafft noch weit, doch zieht sich die Zwischensubstanz zusammen, sie wird mehr narbig. Oben und besonders oben aussen ist die Vereinigung fast linear. Die Trübung des Lappens hat nicht zugenommen, die Durchsichtigkeit ist dieselbe. Kammer noch sehr seicht, ringförmige vordere Synechie. Die

Vascularisation der Cornea hat zugenommen, es erreichen von oben her einige feine Aestchen die Wunde, ein Aestchen biegt oben um und verläuft auf der Narbe nach unten. In den Lappen ist kein Gefäss vorgedrungen.

5. September 1887. Oben ist die Wunde fest vernarbt, auch unten nimmt sie mehr narbige Beschaffenheit an. Man sieht jetzt deutlich, dass die Iris besonders unten und unten innen breit adhärirt. Die Vascularisation hat oben und unten noch etwas zugenommen, doch gehen die Gefässe nur bis zur Wunde. Der Lappen vollkommen frei geblieben. Die Randtrübung intensiver weiss geworden. Die Mitte vollkommen durchsichtig geblieben. Die Grenze ist ganz scharf. Der Lappen spiegelt, er sieht bei Tage dunkel aus, da die Pupille ganz frei und schwarz ist. Ophthalmoskopisch erkennt man die Papille. Kammer noch sehr seicht.

Die Wölbung der Cornea stellt sich besser her, anfangs hatte der vordere Bulbusabschnitt eine conische Form angenommen.

Auge jetzt vollkommen abgeblasst.

11. September 1887. Die Vernarbung hat bedeutende Fortschritte gemacht.

Oben und oben aussen ist der Lappen von einer 1 mm breiten Narbe umgeben, die Randtrübung war hier gering. Unten ist die Narbe bedeutend breiter. Da hier der Cornealrand getrübt war, und auch der Lappenrand, so findet sich hier ein breiter leucomatöser Ring. Die Narbe ist vollkommen fest geworden. Die Vascularisation hat abgenommen, nur noch einzelne Gefässstämmchen laufen bis zur Wunde, den Lappen hat keins erreicht. Der Pupillarrand der Iris ist bis auf eine Parthie oben und oben aussen mit der Narbe verwachsen. Die Kammer ist nur in der oberen und hinteren Hälfte hergestellt, unten und innen ist sie fast ganz aufgehoben.

Die durchsichtige Parthie des Lappens ist so geblieben. Die Zone hat einen Durchmesser von fast 4 mm, liegt im Verhältniss zum Lappenrand excentrisch nach oben aussen.

Ophthalmoskopisch: Papille gut zu sehen, normal.

Pupille schwarz. Druck normal.

Beobachtung wegen der Ferienreise unterbrochen.

8. October 1887. Auge vollkommen blass. Die Vernarbung vollendet. Die durchsichtige Parthie des Lappens ist ein unregelmässiges Viereck von 4 mm Durchmesser, etwas excentrisch nach aussen oben gelegen, ist noch ebenso wie früher. Der

Lappen ist umgeben von einem Narbenring, der oben sehr schmal ist, unten und innen breit, an denselben schliesst sich nach der Peripherie zu eine Hornhauttrübung und centralwärts ein Trübungsstreif, der dem ursprünglichen Lappen angehört. Der Lappen ist noch als solcher zu erkennen.

Der Pupillarrand ist oben aussen frei, reagirt auf Licht, wird durch Atropin zurückgezogen. In der übrigen Circumferenz ist derselbe adhärent. Die Kammer nur oben tiefer, unten seicht. Der vordere Bulbusabschnitt ist etwas ectatisch.

Von Gefässen auf der Cornea sieht man nur noch ein Stämmchen nach dem innern Wundrand verlaufen, es biegt dort um und verläuft eine Strecke weit von oben nach unten.

Ophthalmoskopisch: Papille normal, nicht stärker excavirt.

1. November 1887. Im weitern Verlauf blieben die Verhältnisse vollkommen unverändert, nur dass dieses feine Gefässchen verschwand. Die Ectasie des Bulbus hat kaum merklich zugenommen.

Das Thier ist munter.

11. Februar 1888. Auge vollkommen unverändert. Ectasie hat nicht zugenommen, Kammer unten und innen sehr seicht.

Ophthalmoskopisch: Keine pathologische Excavation.

Augenhintergrund vollkommen scharf und deutlich zu sehen.

An dem Lappen hat sich nichts geändert.

27. Februar 1888. Status idem. Thier noch in Beobachtung.

Versuch 4: grosses weisses Kaninchen.

22. August 1887. Linkes Auge.

Operation: Auge durch Cocain anästhesirt, mit Subl. 1 : 5000 desinficirt.

Mit einem Linearmesser wird etwas oberhalb des obern Pupillarrandes ein querer 5 mm langer Schnitt geführt bei luxirtem Bulbus. Nachdem der Bulbus reponirt ist, wird die Mitte des eben angelegten Schnittes durch eine feine Seidensutur sofort wieder vereinigt. Darauf wird die Branche einer nach der Kante winklig gebogenen Scheere (Richter'sche Kniescheere) von dem äussern Wundwinkel aus in die vordere Kammer vorgeschoben und rechtwinklig zu dem ersten ein zweiter circa 6 mm langer Schnitt geführt und auf dieselbe Weise vom äussern untern Wundwinkel aus ein dritter zu dem zweiten rechtwinkliger, mithin zum ersten paralleler Schnitt von

5 mm Länge angelegt. Die dadurch gebildete untere äussere Ecke wird durch eine feine Sutur in ihrer Lage fixirt. Der Lappen hängt nur noch durch die innere Seite mit der Cornea zusammen. Weiterhin wurde diese Brücke vom untern innern Wundwinkel aus mit der Scheere bis zur Hälfte durchtrennt. Die dadurch gebildete untere innere Ecke wurde wieder durch eine (dritte) Sutur fixirt. Das Nähen war jetzt schon sehr mühsam, da der Lappen nur noch wenig Halt hatte. Nachdem der Faden lose geknüpft war, durchschnitt ich von oben her vollends den Rest der inneren Seite. Die innere obere Ecke legte sich von selbst an, sodass keine Sutur mehr nöthig war.

Das Aussehen und die Lage des Lappens war ein befriedigendes. Die Wölbung des Lappens war verloren gegangen, er lag flach auf, durch die Suturen ziemlich straff gehalten, so dass sich kleine Fältchen bildeten, die von der Mitte des Lappens aus nach den Winkeln liefen. Die Wunde verklebte ringsum durch Fibrin, die obere äussere Ecke war durch dasselbe etwas abgehoben. Die Umgebungen der Suturen waren getrübt, der Rand des Lappens ebenfalls rings herum, theils durch Quellung, theils dadurch, dass mit der Scheere operirt war, was eine stärkere Quetschung des Randes bedingte. Iris nicht prolabirt. Ich nähte nun die Nickhaut an den äusseren Hornhautrand fest. Nach einiger Zeit aber, da ich merkte, dass das Thier unruhig war und zu kratzen versuchte, da sich auch das Lid nicht recht schloss, entfernte ich dieselbe wieder und liess das Auge offen.

23. August 1887. Lider etwas verklebt. Conjunctiva mässig injicirt. Der Lappen liegt noch flach auf, von den Suturen gehalten. Zwischen je zwei Suturen findet sich eine leichte Einziehung des Lappens. Die Oberfläche des Lappens spiegelt, doch erkennt man bei focaler Beleuchtung einige Unregelmässigkeiten im Epithel. Der Rand des Lappens ringförmig getrübt, aufgequollen, in der Umgebung der Suturen stärker getrübt, jedoch keine eiterige Infiltration.

Oben aussen und oben innen liegt eine etwas dickere Schicht Zwischensubstanz, die übrige Circumferenz der Wunde ist durch wenig Fibrin verklebt. Der Cornearand ebenfalls ein wenig getrübt. Kammer noch aufgehoben, circuläre Synechie. Vorderer Bulbusabschnitt etwas conisch geformt. Iris stark hyperämisch.

Die weitere Heilung verlief ganz ähnlich wie bei Versuch 3. Es bildete sich eine ringförmige Narbe. Der Rand des Lappens

blieb trübe. Das Centrum in einer Ausdehnung von 2 mm im horizontalen und 4 mm im verticalen Durchmesser hielt sich vollkommen durchsichtig, dann folgt auf dieses vollkommen transparente Centrum ein Ring, der wenig getrübt ist, darauf ein stärker, narbig weiss, getrübter Ring, der in die Narbe übergeht. Der Randtheil der Cornea ist ebenfalls an der Bildung der Narbe betheiligt. Die Peripherie derselben ist vollkommen durchsichtig.

Etwa vom sechsten Tage ab konnte man eine geringe Gefässentwickelung vom Limbus her wahrnehmen. Einzelne Stämmchen erreichten den Wundrand, doch überschritt kein Gefäss die Narbe. Sie bildeten sich fast vollständig zurück. Das Auge blasste bald vollkommen ab.

Der Pupillarrand ist vollständig adhärent, es ist zu einer circulären Synechie gekommen. Das Pupillargebiet blieb andauernd frei. Die Folge dieser ringförmigen Synechie war, dass das Auge ganz allmählich ectatisch wurde. Die Kammer blieb anscheinend vollkommen aufgehoben.

Nach drei Wochen war der Vernarbungsprocess fast vollendet. Den Schluss desselben habe ich nicht beobachten können, da ich verreiste.

Nach meiner Rückkehr constatirte ich folgenden Befund:

8. October 1887. Auge vollkommen blass. Die Grenze des Lappens ist noch zu erkennen. Das Centrum des Lappens ist noch vollkommen durchsichtig in einer Ausdehnung von 2 mm im horizontalen und 4 mm im verticalen Durchmesser. Die Oberfläche spiegelnd ohne jede Trübung, vollkommen normal. Darauf folgt nach aussen eine Zone, die eine geringe Trübung zeigt, doch nicht so intensiv, dass sie sich nicht durchleuchten liesse. Der Rand des Lappens ist narbig verändert. Darauf folgt die ringförmige Narbe.

Von oben her erreicht ein Gefäss die Wunde und biegt nach innen um.

Der Bulbus ist deutlich ectatisch, die Kammer so gut wie aufgehoben. Es besteht eine ringförmige Synechie. Die Iris stark gedehnt und atrophisch, vorgetrieben, der Cornea anliegend. Auge hart.

Ophthalmoscopisch: der Augenhintergrund zu sehen, die Pupille ist excavirt. Das Bild ein wenig verschleiert.

11. Februar 1888. Die Verhältnisse haben sich in den

letzten Monaten in Bezug auf den Lappen und seine Durchsichtigkeit gar nicht verändert.

Dagegen hat die Ectasie des Bulbus erheblich zugenommen. Der vordere Bulbusabschnitt deutlich vergrössert, kugelig geformt, die Iris stark atrophisch und nach der vorderen Synechie gezerrt. Das Auge hart. Die Narbe hat durch die Ausdehnung des Bulbus auch eine Dehnung erfahren.

Ophthalmoscopisch kann man eine sehr tiefe Druckexcavation sehen. Die Pupille blassgelb.

28. Februar 1888. Status idem.

Die Ectasie des Bulbus hat vielleicht noch zugenommen. Die betreffende Parthie des Lappens ist unverändert durchsichtig geblieben; man erkennt durch dieses durchsichtige Hornhautstück die Papille ganz gut.

Thier bleibt noch in Beobachtung.

Versuch 5: kleines weisses Kaninchen.

Linkes Auge. 12. October 1887. Operation: Cocain-Anaesthesie. Aehnlich verfahren wie bei Versuch 4. Bei luxirtem Auge wird ein querer 6 mm langer Schnitt nahe dem oberen Cornealrand geführt und durch eine Sutur in der Mitte wieder vereinigt. Dann wird mit einer Scheere ein ziemlich verticaler Schnitt innen geführt und ein dritter querer Schnitt unten angelegt. Nahe der Ecke wird nach innen genäht. Darauf folgt ein verticaler Schnitt aussen. Auch hier wird ziemlich nach unten eine Sutur angelegt. Schliesslich wird die letzte Brücke vollends durchtrennt. Der Lappen hat eine nahezu viereckige Gestalt, ist 6 mm lang und 5 mm hoch. Der Lappen liegt befriedigend auf, die Wundränder verkleben bald durch zwischengelagertes Fibrin. Die Oberfläche ist platt und leicht gefaltet nach den Suturen hin, die Lider werden durch zwei Suturen geschlossen.

14. October 1887. Suturen entfernt. Der vordere Bulbusabschnitt etwas conisch vorgetrieben. Der Lappen ist in seiner Lage durch die Suturen fixirt, die Wundränder verklebt, nur nach oben aussen und oben innen ist eine etwas dickere Fibrinschicht eingelagert. Iris mit der Wunde anscheinend verklebt.

Die Ränder des Lappens sowie die der Cornea gequollen, getrübt. Das Centrum ist aber vollkommen durchsichtig, spiegelnd. Man bekommt freien rothen Reflex. Die Kammer noch aufgehoben.

Auge offen gelassen. Pfeifendeckel darüber genäht.

20. October 1887. Der vordere Bulbusabschnitt noch conisch vorgetrieben, Auge blass. Die Wunde zieht sich zusammen, von Epithel überzogen. Der Rand des Lappens intensiver getrübt, doch ist die Mitte vollständig durchsichtig. Man sieht von oben und vorn einzelne feine Gefässe in die Cornea vordringen. Vorn haben einige Stämmchen die Wunde erreicht, überschreiten sie aber nicht.

Die Suturen liegen noch von einem Trübungshof umgeben. Die Kammer fängt an sich herzustellen, vorn ist sie tiefer als hinten. Man kann jetzt deutlich sehen, dass der Pupillarrand selbst frei ist, die Pupille ist ziemlich eng und rund. Dagegen ist die Iris hinter dem Pupillarrand der Wunde fast ringförmig angelagert. Der Pupillarrand liegt tiefer, berührt die Cornea nicht. Die Iris ist nach der Wunde hingezogen.

22. October 1887. Verhältnisse noch ähnlich. An dem untern äussern Faden findet sich ein punktförmiges Infiltrat. Deshalb werden die Suturen, die sich etwas aufgelockert hatten, entfernt. Vascularisation hatte ein wenig zugenommen. Doch überschreitet kein Gefäss die Narbe. Centrum durchsichtig wie bisher in einer Ausdehnung von $3^1/_2$ mm im Durchmesser. Die Grenze ziemlich scharf.

Auge frei gelassen.

25. October 1887. Das Infiltrat vollständig verschwunden. Die Narbe consolidirt sich mehr und mehr. Das Centrum des Lappens vollständig klar, spiegelnd, vollkommen durchleuchtbar. Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund zu sehen.

Der Rand des Lappens weisslich getrübt, geht in die Narbe über. Auch der corneale Wundrand getrübt, dagegen die Peripherie durchsichtig. Die Kammer hat an Tiefe gewonnen, die Iris scheint sich mehr zu lösen.

26. October 1887. Das Auge ist verklebt. Conjunctiva secernirt etwas schleimig-eitriges Secret. Auge injicirt. Das Thier muss sich im Auge gekratzt haben. Es liegt Blut auf dem Lappen, unten ist die Wunde aufgelockert, Iris anscheinend verletzt. Auch in der vordern Kammer im Pupillargebiet Blutstreifen, die Lappenoberfläche noch spiegelnd.

Reinigung mit Sublimat 1 : 5000.

27. October 1887. Conjunctivalsecretion hat zugenommen, Auge verklebt. Der untere Wundrand ist eitrig infiltrirt, es erstreckt sich die Infiltration schon auf den Lappen, ebenso ist der Cornealrand eitrig infiltrirt. Die Mitte des Lappens und

die obere Hälfte ist noch durchsichtig, man bekommt noch rothes Licht. Die Narbe oben fest geschlossen.

Sublimat 1 : 5000.

29. October 1887. Die Eiterung war nicht aufzuhalten, fast der ganze Lappen infiltrirt, Cornea nach unten ebenfalls in eitrigem Zerfall begriffen.

Versuch somit leider durch Infection missglückt.

Wie aus den mitgetheilten Protocollen hervorgeht, schliesst sich dieser Heilungsvorgang dem bei Besprechung der Lappenheilung oben angeführten vollkommen an.

Die Heilung erfolgt durch Verkleben der Wundränder vermittelst einer fibrinösen Zwischensubstanz, die sich zu einer soliden Narbe zusammenzieht. Die geringe Gefässentwicklung in der Cornea ist für die Vernarbung nebensächlich, sie ist veranlasst durch die mit proliferirenden Processen einhergehende Reaction an der Wunde, hat mit dem Heilungsprocess der Lappen nichts zu thun. Sie tritt erst etwa am sechsten Tage auf, es erreichen überhaupt nur vereinzelte Stämmchen den Wundrand der Cornea. Dass ein Gefäss in den Lappen sich gesenkt hätte, habe ich in den drei Fällen nicht beobachtet.

Die Vernarbung ist etwa nach vier Wochen vollkommen abgelaufen. Wie nicht anders erwartet werden konnte, verklebte und verwuchs die Iris mit der Wunde. Zu einem Irisprolaps ist es in den drei Fällen nicht gekommen, dagegen zu ausgedehnten vorderen Synechien, besonders im zweiten der hierher gehörigen Fälle.

Ich habe von vorneherein auf die Iris keine Rücksicht genommen, es lag mir nur daran, den abgetrennten Lappen einheilen zu lassen.

Die Folge dieser ausgedehnten Synechie ist eine mehr oder weniger hochgradige Ectasie des Bulbus mit Secundär-Glaucom.

Besonders der Fall 2 ist ein experimenteller Beweis, dass es gelingt, durch ringförmige Synechie Drucksteigerung

zu machen und ist geeignet, die Knies-Weber'sche Theorie zu stützen. Denn offenbar ist durch die ringförmige Synechie die Wiederherstellung der vorderen Kammer verhindert. Die Iris lagert sich der Cornea an, der Kammerwinkel ist verlegt und kann seiner Function, das Kammerwasser abzuleiten, nicht genügen. Die Folge ist eine Retention und dadurch veranlasste Drucksteigerung mit ihren Folgen. Der Bulbus wird vergrössert und man kann eine tiefe Excavation der Papille constatiren.

Im Fall 1 ist die Ectasie nicht so hochgradig, da ein kleiner Theil des Pupillarrands frei ist und sich dort eine seichte vordere Kammer hat herstellen können.

Die Frage, ob die ausgedehnte Synechie von Werth ist für die Ernährung des Lappens, habe ich schon oben berührt. Die Ernährung des Lappens findet jedenfalls statt vom Rande aus, und ob die Iris das Ernährungsmaterial durch die Verklebung mitliefert, muss ich dahingestellt sein lassen. In diesen Fällen ist allerdings die Verwachsung viel ausgedehnter, als in den beiden oben mitgetheilten Fällen.

Die Ernährung findet nur statt durch Diffusion. Bildung von Granulationsgewebe oder Vascularisation des Lappens habe ich nicht beobachtet.

Da die Pupille freigeblieben ist, so sind auch jene Processe, die Neelsen als nothwendig anführt, Ernährung von altem oder neuem Gewebe an der innern Seite, auszuschliessen.

Diese drei Fälle beweisen vollständig, dass derartige Ansichten über den Heilungsverlauf unrichtig sind und durchaus nicht als typische Heilungsverlaufe hingestellt werden dürfen. Typisch sind sie nur für eine Reihe missglückter Fälle.

Ich glaube hinreichend bewiesen zu haben, dass vollständig abgetrennte Lappen einen günstigen Heilungsverlauf nehmen und per primam intentionem wieder anheilen

können mit dauernd erhaltener Transparenz. Die physiologische Möglichkeit muss zugegeben werden.

Ob die Ernährung durch die Synechien eine wesentliche Rolle spielt, die Ernährungsverhältnisse des Lappens so günstig zu gestalten, darüber kann man streiten.

Dass bei meinen Thieren die Durchsichtigkeit nur partiell erhalten blieb, war natürlich nicht anders zu erwarten nach den oben ausgeführten Gründen.

Ich glaube, dass das, was unter den obwaltenden Umständen überhaupt nur gefordert werden kann, besonders im Fall 3, erreicht ist. 4 mm im Durchmesser sind absolut durchsichtig geblieben.

Dass ich die Transparenz eine dauernde nenne, dazu bin ich auch berechtigt. Was sich von dem Lappen trüben würde, hatte sich nach wenigen Tagen entschieden. Der Heilungsprozess des Lappens gebrauchte etwa vier Wochen, bis vollständige Ruhe eintrat. Seither hat sich nichts geändert. Die Durchsichtigkeit hielt sich da, wo sie bestand, jetzt schon mehr als sechs Monate.

Ich gebe mich keinen Illusionen darüber hin, dass durch meine Untersuchungen direct etwas für die Praxis gewonnen sei, denn bei den Operationen am Menschen treten eine grosse Anzahl schwer zu umgehender und bedeutungsvoller Schwierigkeiten hinzu, die ja besonders in den Arbeiten v. Hippels ihre richtige Beleuchtung erhalten haben. Da mir vollends alle Beobachtungen über Operationen am Menschen fehlen, kann es mir nicht einfallen, eine Lanze für die totale Keratoplastik brechen zu wollen. Das müssen wir uns aber gestehen, dass sie das eigentliche Endziel der ganzen Frage ist. Denn die Zahl der Fälle, die sich zur partiellen Transplantation eignen, ist, soweit es sich jetzt übersehen lässt, noch eine kleine im Vergleich zu der grossen Zahl, wo die totale Keratoplastik Besserung bringen könnte. Wir müssen uns im Hinblick auf die historische Entwickelung der Frage ge-

stehen, dass die Aufnahme der partiellen Keratoplastik gewissermassen ein Rückzug ist, wenn auch ein ehrenvoller, in ein Gebiet, wo wir Herr sind.

Meine Versuche haben vorerst nur ein theoretisches Interesse, sie zeigen, dass die Heilungsvorgänge und Bedingungen abgetrennter Hornhautlappen nicht so ungünstig liegen, wie Pauli, Schweigger und vor allem Neelsen und Angelucci annehmen. Die Zukunft wird lehren, ob die zahlreichen Hindernisse, die bei der Operation am Menschen bestehen, sich werden überwinden lassen.

Dass man beim Kaninchen nicht ohne Fixation des Lappens wegen der Absonderung des fibrinreichen Kammerwassers auskommt, bewiesen mir Versuche, bei denen ich auf die Fixation verzichtet habe. Derartige Versuche missglückten alle nach demselben Typus. Wenn sich nämlich auch anfangs der Lappen ganz gut anzulegen und mit der Cornea zu verkleben scheint, so wird er im Verlauf desselben oder des nächsten Tages doch noch von dem geronnenen Fibrin des Kammerwassers abgehoben. Er fällt entweder ganz ab oder bleibt ohne näheren Zusammenhang mit der Cornea oben auf einer dicken Fibrinschwarte liegen. Er wird necrotisch, quillt auf, trübt sich gleichmässig grauweiss und wird von Eiterkörperchen durchsetzt.

Als Beispiel will ich einen Versuch anführen.

Ich hatte mit Messer und Scheere ein centrales, nahezu dreieckiges Stück vollständig abgelöst, mit der Pincette abgehoben und wieder in den Defect gelegt, wo es anfangs durch wenig Fibrin mit der übrigen Cornea zu verkleben schien. Ich hatte einen Conjunctivallappen gebildet und darüber genäht und zwei Tage liegen lassen. Nach dieser Zeit quoll geronnenes Fibrin unter dem Conjunctivallappen hervor, ich entfernte die Suturen, um zu sehen, was aus dem Lappen geworden war. Ich fand den Raum zwischen Conjunctivallappen und Bulbus vollständig ausgegossen von einer reichlich 2 mm dicken Fibrinschwarte. Auf dieser Schale, resp. in dieser Schale lag der Lappen noch mässig durchsichtig, aber gequollen und vom Rand

her getrübt. Ich fasste den Rand der Fibrinmasse mit der Pincette, und es folgte die ganze Schale inclusive dem abgehobenen Lappen. Microscopisch fand ich eine beginnende eiterige Infiltration des Lappens. Vom Endothel waren noch Reste vorhanden, die Hornhautkörperchen erkannte man auch noch.

Ich hielt weitere derartige Versuche für zwecklos, denn sie sprechen weder für das eine noch für das andere, da man den Hinderungsgrund genau übersieht und beim Kaninchen nicht ausschalten kann.

Ebenso erging es meinen Versuchen mit dem Trepan, sei es bei Benutzung desselben Lappens, sei es beim Ueberpflanzen von andern Augen.

Ehe ich den v. Hippel'schen Trepan kannte, benutzte ich einen Trepan, dessen Construction ich möglichst einfach wählte. Auf einem handlichen, achteckigen Metallstiel von etwas rauher Oberfläche, damit er sicher in der Hand liegt, sitzt die kreisförmige Krone mit möglichst scharf geschliffener Schneide. Der Trepan wird auf die Cornea gesetzt und durch leicht drehende Bewegungen, deren Druck man ganz in der Hand hat, das Gewebe eingeschnitten. Die Vorzüge dieses Instruments sind seine grosse Einfachheit, die Möglichkeit es leicht zu desinficiren, die Führung aus freier Hand, wobei man sieht und weiss, was man thut, wobei man den Druck, den man anwenden will, vollkommen in der Hand hat.

Später habe ich den v. Hippel'schen Trepan benutzt. Die Vorzüge, die er hat, sind von v. Hippel auf der letzten Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg dargelegt.

Die Versuche missglückten sämmtlich wegen der mangelnden Fixation des Lappens. Er wurde stets durch das geronnene Fibrin abgehoben. Ich habe deshalb von weitern Versuchen Abstand genommen, da ich glaube, dass man beim Kaninchen so nichts erreicht, denn das Liegen-

bleiben ist die erste Bedingung für das Einheilen des Lappens. Ich führe deshalb auch keine Versuche an und verzichte darauf, die Operationsmethode näher auszuführen.

III.
Untersuchungen über die Trübungsursachen bei totaler Keratoplastik.

Da aus den obigen Versuchen klar geworden ist, dass ein positives Resultat bei der totalen Keratoplastik möglich ist, so muss man festzustellen suchen, woher es kommt, dass die abgetrennten Lappen sich so leicht trüben, wie die bisherigen Erfahrungen lehren.

Ich habe mich bemüht, Einiges über die Ursachen der Lappentrübung zu eruiren.

Zunächst müssen die infectiösen Processe berührt werden. Die Infection kommt von aussen und stört die physiologischen Heilungsprocesse. Sowie sie dazugetreten ist, liegen anomale Verhältnisse vor. Wegen der veränderten und erschwerten Ernährungsbedingungen der Lappen finden Infectionen besonders günstigen Boden in dem resistenzlosen Gewebe.

Wir können uns über die Infectionen hier kürzer fassen, da eine Anheilung ohne dieselbe das normale ist und vorausgesetzt werden muss, wenn man den Trübungsursachen, die in den physiologischen Verhältnissen begründet sind, näher treten will.

Bei Thieren fällt eine Reihe von so difficilen Versuchen der Eiterung zum Opfer; man kann sich vor der Infection schwerer schützen. Wenigstens habe ich auf das Anlegen von Verbänden verzichtet, da ich mir bei der Unsicherheit und Umständlichkeit des Verfahrens nicht viel davon versprach.

Dagegen können wir beim Menschen unter Anwendung strenger Antisepsis die Infection so gut wie ganz ausschliessen. Man muss eben jede Infectionsquelle vermeiden.

So ist auch das früher so beliebte Anhauchen der Lappen, um sie warm und feucht zu halten, vollständig zu verwerfen.

Andererseits darf man auch keine desinficirende Lösungen, die Gerinnungen machen, mit dem Lappen in Berührung bringen, wenigstens nicht mit dem Lappenrand, der die Ernährung zu vermitteln hat. Das beste ist meines Dafürhaltens, den Conjunctivalsack vorher gründlich mit Sublimat zu desinficiren. Sind die Instrumente sauber, bedient man sich zum Fassen und zum Zurechtlegen des Lappens geglühter Pincetten und geglühter Platinspatel, so braucht man den Lappen gar nicht, wie z. B. Sellerbeck empfiehlt, in Carbolsäurelösung abzuspülen. Ist der Lappen transplantirt und erst verklebt, so kann man zum Schluss mit schwachen Sublimatlösungen den Conjunctivalsack nochmals reinigen.

Auch während der Heilung auftretende Infiltrate beruhen auf Infection und müssen durch sorgfältige antiseptische Wundbehandlung zu vermeiden sein.

Ich möchte hier nur einige Versuche kurz berühren, bei denen eine ganz geringfügige Infection hinzugetreten ist, und die deshalb besonders instructiv sind, weil diese Infectionen nicht genügt haben, den Heilungsverlauf durch Eiterung zu unterbrechen, sondern ihn nur so abgeändert haben, dass eine Vascularisation des Lappens mit Ausgang in Trübung veranlasst ist. Der Verlauf glich nun vollkommen dem Bild, das z. B. Neelsen und Angelucci als normal ansehen.

Versuch 6.

23. August 1887. Rechtes Auge. Operation: Lappen mit Scheere und Messer vollständig umtrennt und durch zwei Suturen fixirt. Nickhaut darüber genäht.

28. August 1887. Nickhaut entfernt. Conjunctiva injicirt. Lappen mit ausgedehnter vorderer Synechie im Anheilen begriffen.

Der Lappenrand getrübt, gequollen, die Mitte klar. Am oberen Wundrand ist eine weissliche, intensiver getrübte Stelle, die als Infiltration anzusehen ist. Vom Cornealrand dringen Gefässe in die Cornea vor.

Der weitere Verlauf war der, dass die Vascularisation zunahm und den Lappen selbst ergriff und zwar von oben her, wo die Wundinfection sich fand. Es kam zu keiner Eiterung, sondern der Lappen trübte sich mehr und mehr, gleichzeitig nahm die Vascularisation des Lappens zu. Der Lappen wurde vollständig von einem feinen Gefässnetz umsponnen, er quoll auf und war stark verdickt. Die Vascularisation nahm noch zu. Der Lappen wurde in ein röthliches Wärzchen von Granulationsgewebe verwandelt. Die Gefässwucherung ging wieder zurück, und die Heilung vollzog sich in der Art, dass ein weisses Narbengewebe zurückblieb. Das Auge blieb dabei reizlos.

Auch noch einen anderen Versuch will ich kurz mittheilen, bei dem der Lappen anfangs glatt einzuheilen schien, aber durch Infection noch verloren ging.

Versuch 7.

17. August 1887, Linkes Auge. Operation ähnlich wie Versuch 2.

Die Heilung war die ersten neun Tage ganz zufriedenstellend. Ränder getrübt. Mitte noch klar. Vernarbung mit kleinen vorderen Synechien im besten Gang. Kammer war schon wieder zum Theil hergestellt. Einzelne Gefässstämmchen bis zur Wunde vorgedrungen.

Da bemerkte ich am zehnten Tage oben an der Wunde ein kleines gelbliches Exsudatpünktchen. Die Vascularisation nahm zu. Während der nächsten Tage schritt die Infiltration langsam nach unten vor, zugleich überschritten die Gefässe den Lappenrand und drangen ebenfalls nach unten vor. Der Lappen trübte sich allmählich von oben her. Später nahm die Gefässbildung ab, doch blieb der Lappen getrübt.

Irgend welche stürmische Entzündungs-Symptome waren nicht aufgetreten. Das Auge blieb blass.

Ich habe diese Versuche anführen wollen, weil ich glaube, dass sich vielleicht eine Anzahl von Misserfolgen auf diese Weise erklären lassen.

Solche Fälle sind aber von anormalem Heilungsverlauf, sie rechnen nicht mit, wenn man untersuchen will, weshalb sich aseptisch eingeheilte Lappen bei der totalen Keratoplastik doch trüben.

Wir werden nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen besonders im Hinblick darauf, dass die partielle Transplantation nach v. Hippel's Methode so gute Resultate giebt, wie ich mich durch Thierversuche auch habe überzeugen können, darauf hingewiesen, dass in der Eröffnung der Kammer das ursächliche Moment zu suchen ist, und was hierbei als schuldiger Theil in Frage kommt, das wird durch Lebers Untersuchungen nahe gelegt. Wir haben aus denselben das Kammerwasser als einen bedeutsamen Factor für die Entstehung von Hornhauttrübungen überhaupt kennen gelernt, wenn nach Verlust des Endothels der Contact desselben mit der Hornhautsubstanz ermöglicht ist.

Wir müssen uns mit diesem Factor näher beschäftigen. Leber*) hat in seiner Arbeit über den Flüssigkeitswechsel im Auge auf die Bedeutung des Endothels für die lebende Hornhaut hingewiesen. Er fand, dass nach Entfernung des Endothels die Cornea durch die nunmehr ermöglichte Filtration des Kammerwassers in Quellung gerathe und sich trübe. Allerdings constatirt er, dass bei seinen partiellen Abschabungen die Quellung und Trübung der Hornhaut sich bald zurückbilde, wenn das Endothel sich regenerirt hat.

Der Einfluss, den das Endothel auf die Transparenz von Hornhautgewebe hat, wurde in der Folgezeit bei der Frage der Keratoplastik wiederholt hervorgehoben, und die Trübung des Lappens damit in Zusammenhang zu bringen gesucht.

---

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 2, p. 186.

So erwägt v. Hippel*) bei der Besprechung seiner ersten am Menschen ausgeführten Transplantationen, wie er die Leber'schen Resultate zur Erklärung der am siebenten Tage aufgetretenen Trübung verwenden könne. Da die Trübung erst so spät in Erscheinung getreten war, so konnte die Verletzung des Endothels bei der Operation nicht die Ursache sein, da dabei die Trübung sofort hätte auftreten müssen. Er meint aber, dass vielleicht erst später eine Abstossung des Endothels durch eine Ernährungsstörung des Lappens secundär zu Stande gekommen und dass dadurch die Quellung und Trübung veranlasst sei. Auch könne es dann bei einer oberflächlichen Entzündung des Glaskörpers leicht zu einer Zelleinwanderung kommen.

Andererseits will Sellerbeck**) dem Kammerwasser jeden Einfluss auf die Hornhauttrübung absprechen. Er meint, dass uns kaum eine Flüssigkeit zu Gebot stände, „welche die Vitalität der lebenden thierischen Gewebe so wenig alterire, als gerade das Kammerwasser." Es soll nach ihm nur dadurch schädlich wirken, dass es den Lappen mechanisch wieder abhöbe und verschöbe. Von diesem Gesichtspunkt aus empfiehlt er das Anlegen einer Kammerfistel.

v. Hippel***) nahm auch nach weiteren Operationen am Menschen an, dass die Trübung des Lappens durch das Kammerwasser bedingt sei. Da er jedoch von der Annahme ausging, dass nach Ersatz des Endothels die Trübung im Parenchym zurückginge, so musste er eine dauernde Einwirkung des Kammerwassers annehmen; er that dieses und verlegte den Sitz der Störung in den Rand des Lappens. Die Descemet'sche Membran rolle sich um, und durch

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII. 2, p. 148.

**) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 4, p. 28.

***) Bericht über die XVIII. Vers. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1886. p. 56.

den Defect im Endothel könne das Kammerwasser dauernd einwirken, da sich der Defect nicht mit Endothel überzöge. Es führte ihn diese Ueberlegung auf die Ausführung der partiellen Transplantation.

Diese Erklärung klingt deshalb etwas gekünstelt, weil v. Hippel annimmt, dass das Endothel den Defect nicht überziehen könne. Ich habe umgekehrt bei den Augen, die ich untersucht habe, eine sehr bedeutende Regenerationstendenz des Endothels gefunden, wie auch sonst allgemein angenommen wird. Die Lücke in der Descemet'schen Membran schliesst sich ja nicht, wohl aber überzieht das Endothel die Hinterfläche der Narbe und verhindert so eine dauernde Einwirkung des Kammerwassers.

Wäre die Annahme v. Hippels richtig, so müssten die Folgen der mangelhaften Endothelüberdeckung bei allen perforirenden Hornhautwunden zu Tage treten, d. h. die Cornea wäre von der Narbe aus der dauernden Einwirkung des Kammerwassers mit dadurch bedingter fortschreitender Trübung ausgesetzt. Dem widerspricht die tägliche Erfahrung. Ferner beweisen meine positiven Resultate mit abgetrennten Hornhautlappen bei Thieren, dass es mindestens nicht immer sich so verhält, wie v. Hippel annimmt. Ich glaube, dass v. Hippel's Erklärung in dieser Form das richtige nicht trifft.

Dass die Läsion des Endothels und die dadurch ermöglichte Einwirkung des Kammerwassers hier für den Verlust der Transparenz der Lappen eine bedeutende Rolle spielen müsste, war mir, wie gesagt, nach den Leber'schen Funden klar.

Um nun die Veränderungen der Cornea, die durch den Defect von Endothel überhaupt gesetzt werden, aus eigener Anschauung kennen zu lernen, wiederholte ich mit einigen Modificationen die Leber'schen Versuche.

Ich stellte die Versuche derart an, dass ich einen centralen, queren Hornhautschnitt mit Linearmesser oder

Beer'schem Messer anlegte, einen flachen, am Rande stumpfen Daviel'schen Löffel in die vordere Kammer einführte und nun die Hinterfläche der Cornea ringsherum bis zum Kammerwinkel abschabte. Dass es auf diese Weise leicht gelingt, das Endothel zu entfernen, konnte ich dadurch nachweisen, dass ich, nachdem einige schabende Züge mit dem Löffel gemacht waren, denselben mit einem Tropfen einer physiologischen Kochsalzlösung abspülte und den Tropfen auf einem Deckgläschen auffing. Man sah schon makroskopisch kleine Fetzen in der Flüssigkeit schwimmen. Ich fertigte ein Deckglastrockenpräparat an durch Absaugen der Flüssigkeit mit Fliesspapier und färbte mit Hämatoxylin. Ich konnte nun mikroskopisch zahllose einzelne Zellen und grössere Conglomerate derselben erkennen.

Sodann untersuchte ich auch eine solche Cornea sofort nach dem Abschaben, indem ich sie mit Argentum nitricum behandelte. Ich fand von dem Endothel nur noch vereinzelte Reste. An einigen wenigen Stellen sind noch kleine zusammenhängende Zellhäufchen erhalten, sonst nur hier und da fast vereinzelte Zellen. Im Uebrigen ist die Descemet'sche Membran des Endothels beraubt. Nur ganz nahe am Kammerwinkel ist noch eine Grenzzone erhalten, da hier offenbar der Löffel nicht weit genug vorgedrungen ist.

Als Controlversuch, um dem Einwand zu begegnen, dass etwa durch die Präparationsmethode erst das Endothel abgestreift sei, habe ich das andere intacte Auge ebenso behandelt. Hier ist das Endothel vollkommen schön erhalten, die Zellgrenzen durch das Silbernitrat markirt.

Dass ferner die blosse Eröffnung der Kammer und ein längeres Aufgehobensein derselben keinen Einfluss auf die Corneadurchsichtigkeit hat, konnte ich dadurch feststellen, dass ich einem Thier ein centrales Hornhautstück excidirte, wonach die Kammer 12 Tage lang aufgehoben

blieb. Mit Ausnahme der Wundränder, die etwas aufquollen und sich trübten, blieb die Cornea vollkommen klar.

Ich fand, dass der Verlauf der eintretenden Veränderungen anfangs gerade so vor sich ging, wie es Leber beschrieben hat. Schon nach wenigen Minuten kann man eine bläulichgraue Trübung constatiren, bedingt durch eine bedeutende Aufquellung und Verdickung der ganzen Cornea. Die Oberfläche bleibt spiegelnd. Die Trübung nimmt in den nächsten Tagen noch zu, ist vornehmlich in den tiefen Hornhautschichten gelegen und nimmt einen weisseren Farbenton an, sie ist diffus, doch kann man eine Fleckung mit intensiver getrübten Stellen wahrnehmen.

Da ich mit dem Löffel möglichst viel abgeschabt habe, so erstreckt sich bei meinen Thieren die Trübung bis nahe an den Cornealrand. Gewöhnlich habe ich die Hornhautparthie, die in der Verlängerung der Wunde gelegen ist, nicht vollständig getroffen, deshalb ist dort manchmal eine schmale, dreieckige Stelle, mit der Spitze des Dreiecks bis zum Wundwinkel reichend, nicht so stark getrübt oder ganz verschont geblieben. Die Augen bleiben blass.

Da ich bei meinen Versuchen die Kammer mit einem Schnitt eröffnete, so hatte ich die Folgen der Wunde mit in Kauf zu nehmen. Es resultirte eine lineare Narbe. Die Kammer nahm innerhalb der ersten Tage wieder an Tiefe zu. Dass ich wohl einmal eine vordere Synechie bekam, kommt hier nicht in Frage.

Im Verlauf der nächsten Tage nach der Abschabung nimmt die Quellung wieder ab, die Trübung setzt sich von der nicht getrübten Parthie schärfer ab, während in den ersten Tagen ein allmählicher Uebergang zu verzeichnen ist. Es bildet sich eine scharfe Grenze zwischen getrübter und nicht getrübter Cornea aus.

Ich habe nun bei meinen ausgedehnten Endothelabschabungen gefunden, dass die Trübung stationär bleibt und nicht zurückgeht.

In diesem Punkte sind die Resultate verschieden von denen Leber's resp. dieselben ergänzend.

Leber hatte gefunden, dass die Trübungen nach Regeneration des Endothels innerhalb weniger Tage zurückgingen. Er hatte ein Häkchen durch die Cornea gestossen und durch seitliche Bewegungen mit dem stumpfen Bogen das Endothel abgeschabt. Die Verletzung war der Ausdehnung nach beschränkt. Entfernt man aber das Endothel in grosser Ausdehnung, wie ich es that, so setzt die Quellung Veränderungen, die eine dauernde Trübung der Cornea im Gefolge haben und die Regeneration des Endothels, die sehr bald erfolgt, überdauern.

Sodann habe ich im weiteren Verlauf meistens noch eine secundäre Veränderung und zwar eine Vascularisation der Cornea beobachtet, die verschiedene Intensität erreichen und nach verschieden langer Dauer wieder rückgängig werden kann. Jedoch sowohl bei den Augen, wo die Vascularisation nicht auftrat, wie bei denen, wo sie auftrat, blieb die weissliche Trübung stationär.

Ich will einige Fälle anführen und dabei zugleich die anatomischen Befunde geben.

Versuch 8: kleines weisses Kaninchen.

Beobachtungszeit: drei Tage.

1. August 1887. Operation: Cocain-Anästhesie. Querer circa 5 mm langer centraler Schnitt. Eingehen mit dem Daviel'schen Löffel und Abschaben des Endothels in möglichster Ausdehnung.

2. August 1887. Cornea stark gequollen und graubläulich getrübt. Wunde verklebt. Kammer seicht. Iris hyperämisch. Auge kaum injicirt.

4. August 1887. Auge noch ziemlich blass. Wunde geschlossen, Kammertiefe normal, keine vordere Synechie.

Cornea noch stark gequollen, die Trübung schärfer begrenzt nach dem Kammerwinkel zu. Die Trübung etwas grauweisslicher mit einzelnen intensiver weissgefärbten Fleckchen.

Enucleatio bulbi: Beim Anziehen des Bulbus fliesst das Kammerwasser wieder ab.

Cornea frei präparirt, sofort in 0,75 procentiger Chlornatriumlösung unter das Mikroskop gebracht. Endothel schon wieder grösstentheils regenerirt.

Cornea in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet, so dass eine Hälfte zu Quer-, die andere zu Flachschnitten benutzt werden konnte. Der mikroskopische Befund ist folgender:

In dem Epithel der Cornea sind zahlreiche Vacuolen anzutreffen und zwar in allen Schichten. Sie treten auf als runde scharfbegrenzte, helle Tröpfchen, die innerhalb von Zellen liegen, die Kerne deutlich verdrängend. Das Endothel ist grösstentheils wieder vorhanden, an verschiedenen Stellen habe ich Andeutungen gefunden, als sei es gewuchert. An vereinzelten Stellen fehlt es. Der Hinterfläche der Cornea ist eine moleculare Eiweismasse aufgelagert, der Inhalt der vorderen Kammer. Daselbst sind vereinzelte Lymphzellen anzutreffen.

Cornea in toto verdickt und aufgelockert. Das Gewebe ist stark fibrillär. Nach aussen hin nehmen die Veränderungen ab. In den äusseren Schichten sind die Hornhautkörperchen im Ganzen normal. Hier und da findet man eine Lymphzelle. Nach dem Rande trifft man eine massenhaftere Einwanderung von Lymphzellen an, es hängt das zusammen mit einer beginnenden Randvascularisation.

An vielen Dickendurchschnitten sieht man, dass die an die Descemet'sche Membran stossenden Schichten der Cornea ungefärbte oder nur sehr schwach gefärbte Zellen enthält. Die Schichten sehen stark opak gequollen aus, ohne deutliche Contouren der Fibrillen. Die dort befindlichen Hornhautkörperchen sind verschoben und unregelmässig gelagert, neben schrägen findet man vertical gestellte. Es macht an verschiedenen Stellen ganz den Eindruck, als handle es sich um eine Art Necrose. Die betreffende Schicht ist verschieden dick.

In der nach aussen folgenden Schicht sind die Hornhautkörperchen entschieden stark verdickt und mit langen Ausläufern versehen. Ihre Zahl ist vermehrt. Es handelt sich ohne Zweifel hier um Proliferationsvorgänge. Die Anordnung dieser auf dem Querschnitt spindelförmigen mit langen Ausläufern versehenen Hornhautkörperchen ist eine ganz unregelmässige, sie sind durch einander gelagert und von ganz ungleicher Richtung. Besonders fallen vertical gestellte Züge auf.

Nach aussen davon folgt stark fibrilläre Cornea mit normalen Körperchen.

Versuch 9: weisses Kaninchen.

Rechtes Auge. Beobachtungszeit 10 Tage.

1. August 1887. Endothelabschabung wie im vorigen Versuch. Verlauf der ersten Tage ebenso. Quellung und Trübung der Cornea. Die Quellung ging zurück.

6. August 1887. Auge ganz blass. Kammer hergestellt. Wunde im Vernarben begriffen. Die ganze Cornea ist mit Ausnahme der periphersten Zone grauweisslich getrübt. Die Trübung scheint nur in den tiefsten Schichten zu liegen. Sie ist ziemlich gleichmässig, doch kann man einzelne intensiver getrübte Fleckchen von circa $1/2$ mm Grösse unterscheiden. Die Oberfläche spiegelt. Vom Hornhautrand aus sind feinste Gefässstämmchen in die Cornea gewuchert, sie umgeben als ein Kranz parallel gerichteter Stämmchen den Cornelrand, der Ring ist 1 mm breit.

8. August 1887. Status idem. Vascularisation $1^1/_2$ mm breit.

11. August 1887. Wunde jetzt fest vernarbt. Die Trübung der Cornea besteht noch, ist weisslicher geworden. Die Oberfläche von fast normalem Glanz. Die Randvascularisation geht zurück, ist abgeblasst.

Auge enucleirt.

Ich habe die Cornea sofort präparirt und ausgebreitet, Epithel nach unten, unter das Mikroskop gebracht. Man sieht so deutlich die starke Quellung der Cornea und die auf den Rand beschränkte Vascularisation. Das Endothel ist grösstentheils wieder vorhanden, nur streckenweise scheint es zu fehlen. Sodann finden sich auf der Cornea ab und zu zellige Auflagerungen, die über dem Endothel liegen. Die Endothelien zeigen hie und da breite Interstitien von hellem Glanz, offenbar von gequollener Kittsubstanz herrührend.

Nach einigem Zuwarten treten auch die Hornhautkörperchen zu Tage. Man erkennt neben normalen in den oberflächlichen Schichten deutlich solche mit verlängerten, verdickten Ausläufern. Die Grundsubstanz zeigt eine stark fibrilläre Structur. Von zelliger Infiltration ist mit Ausnahme in der Umgebung der Gefässe nirgends eine deutliche Spur zu erkennen.

Ich untersuchte das Präparat nochmals, nachdem es eine

Zeit lang in 1% Essigsäure gelegen hatte. Ich konnte nun erkennen, dass die erwähnten Auflagerungen aus flachen Zellen zusammengesetzt waren. Sonst ergab die Untersuchung nichts neues.

Um das Präparat zu härten und die Zellen deutlich zu machen, legte ich es zwei Tage in Holzessig, und schnitt es mit dem Gefriermikrotom. Die Schnitte, die ich gewann, gehörten ausschliesslich den obersten Schichten an, da mir die inneren Schichten verloren gingen. Die Schnitte zerfielen nämlich, nachdem sie aufgethaut waren, in feinste Partikelchen, so dass es mir nicht möglich war, zusammenhängende Präparate zu bekommen.

Ich färbte einen Theil der Schnitte mit Hämatoxylin, welche Methode mir sehr schöne Bilder gab. Die Hornhautkörperchen sind bis in ihre feinsten Ausläufer vollkommen scharf zu erkennen. Sie sind mit Ausnahme der Umgebung der Narbe unverändert. Ab und zu findet man eine vereinzelte Lymphzelle neben dem Körperchen in der Lücke liegen.

Die Narbe wird von langen spindelförmigen Zellen und Fasern gebildet, die in der Mitte einen Kern haben. Es macht ganz den Eindruck, als seien es Derivate der Hornhautkörperchen. Man sieht Formen, die man als Uebergänge deuten muss. Neben den spindelförmigen Zellen finden sich auch breit verzweigte Zellen, die breitfaserige Netze bilden und kleine alvoläre Räume umschliessen. Die Hornhautkörperchen in der Umgebung der Narbe haben lange Fortsätze und unregelmässige Formen und gleichen sehr den Zellen der Narbe selbst. In der Narbe finden sich ferner Lymphzellen.

Versuch 10: graues Kaninchen.

Beobachtungszeit 2 Monate.

Rechtes Auge. 1. August 1887. Operation wie vorher.

Verlauf ähnlich dem vorigen, nur dass ich hier kaum eine Spur von Vascularisation bekommen habe. Hier war die Verlängerung der Wunde nicht ordentlich getroffen, sie blieb fast ganz ungetrübt.

24. August 1887. Auge dem äusseren Aussehen nach intact, centrale weisse Narbe. Kammer normal tief. Ausgedehnte weissliche Hornhauttrübung, die sich fast bis zum Kammerwinkel erstreckt. In der Verlängerung der Wunde ist ein Dreieck frei geblieben. Die Trübung intensiv weisslich, nicht

ganz gleichmässig, man erkennt eine feine Fleckung mit intensiver getrübten Stellen. Die Oberfläche, die ab und zu eine Spur von Mattigkeit gezeigt hatte, ist spiegelnd.

Trübung so erheblich, dass man die Pupille nicht deutlich erkennt.

Der Zustand blieb vollkommen unverändert bis Mitte September, wo ich das Thier vor meiner Reise zum letzten Male gesehen habe. Ende September (wahrscheinlich am 29.) ist das Thier aus unbekannter Ursache gestorben.

Nach Bericht des Wärters, der das Thier gefüttert hat, sah das Auge unverändert aus. Leider ist es mir so zur mikroskopischen Untersuchung verloren gegangen. Das linke Auge hatte ich ebenso operirt, es hat denselben Verlauf genommen. Hier hatte ich keine Randvascularisation beobachten können.

Versuch 11: grosses graues Kaninchen.

Linkes Auge. Beobachtungszeit 6 ¼ Monate.

30. Juni 1887. Operation wie vorher. Verlauf anfangs gerade so wie in den vorigen Versuchen. Am siebenten Tage trat eine Randvascularisation zu Tage, die rasch zunahm. Die Vascularisation hatte nach 16 Tagen die Mitte der Cornea erreicht. Sie nahm nun nach einigen Tagen wieder langsam ab. Die Cornea blieb gleichmässig weiss getrübt, die Oberfläche unregelmässig.

1. August 1887. Von Vascularisation nichts mehr zu sehen. Fast die ganze Cornea stark weiss getrübt, die Oberfläche spiegelnd, doch finden sich kleine Unebenheiten im Epithel. Die Trübung ziemlich gleichmässig, doch kann man einzelne stärker getrübte Streifen unterscheiden. Unten reicht die Trübung nicht ganz bis zum Cornealrand.

8. Januar 1888. Das Auge ist unverändert geblieben. Thier getödtet. Auge in Müller'sche Flüssigkeit gehärtet, zur mikroskopischen Untersuchung benutzt.

Die Cornea ist in toto etwas verdickt. Sie besteht in der Hauptsache aus einem faserigen, Bindegewebe ähnlichem Gewebe. Nur spärliche Hornhautkörperchen finden sich in dem fibrillären Gewebe. Ziemlich in der Mitte der Cornea sieht man die schräg verlaufende Narbe. Die Faserbündel enden unregelmässig an derselben, es treten Fasern von verschiedener Richtung auf. Die Zellen sind hier vermehrt. Die Descemet'sche Membran klafft ziemlich breit, die Enden stehen gleich hoch,

die letzte Parthie vor dem Schnittrand verläuft wellig, die Enden selbst sind nach aussen umgerollt, scharf abgeschnitten. Auf der Descemet'schen Membran findet sich eine etwa $^1/_5$ der Corneadicke betragende Auflagerung, die aus einem faserigen Gewebe, das platte Zellen enthält, besteht und ganz dem Cornealgewebe gleicht. Die Auflagerung nimmt nur allmählich nach der Peripherie an Dicke ab und endet spitz. Sie hängt an der Narbe mit der Hornhautgrundsubstanz zusammen. Die Fasern gehen ohne Unterbrechung zwischen den Enden der Descemetschen Membran in diese über.

Die ganze Hinterfläche der Cornea, auch dort, wo die Auflagerung besteht, ist bedeckt von einer einfachen, regelmässigen Lage Endothels. Unter dem Endothel findet sich, soweit die Auflagerung reicht, eine neugebildete, homogene Membran, die vollständig der Descemet'schen Basalmembran gleicht, nur ist sie nicht ganz so dick wie dieselbe. Dort, wo die aufgelagerte Schicht endet, nähern sich die beiden Basalmembranen, die ursprüngliche Descemet'sche und die neugebildete Membran. Weiterhin legen sie sich zusammen und verschmelzen zu einer Membran. Man erkennt jedoch die Vereinigung aus zwei Häuten an einer scharfen Linie.

Die Descemethsche Membran ist hier also fast um das Doppelte verdickt, sie besteht aus zwei Schichten, von denen die innere neugebildet ist. Man kann in diesem Stadium nicht mehr sicher sagen, woher diese Neubildung stammt. Nach den ganz analogen Beobachtungen Leber's*) an der Linsenkapsel bei Heilung von Kapselwunden ist es am wahrscheinlichsten, sie als ein Ausscheidungsproduct des Endothels, somit als eine Cuticularbildung zu betrachten.

In der Hornhautgrundsubstanz finden sich noch vereinzelte Reste von Gefässen, die aber nicht mehr bluthaltig sind. Man sieht verschiedentlich Stücke von Arterien, bei denen sich die Kerne der Wandung nicht mehr gefärbt haben.

Ausserdem trifft man in dem faserigen Gewebe der Cornea zahlreiche Lücken an, die man bei ihrer scharfen Begrenzung wohl als ectatische Lymphräume anzusprechen hat.

Die äusseren Schichten der Cornea sind nicht so stark fibrillär, dort finden sich verschiedentliche Zell- und Gewebswucherungen, die in unregelmässiger Anordnung stellenweise

---

*) Sitzungsber. d. ophth. Ges. 1878, S. 37.

auch zwischen Epithel und vorderer Grenzhaut liegen. Ueber den im Durchschnitt spindelförmigen Zellen sieht man hier zahlreiche Lymphkörper auftreten, während die tiefen Schichten keine vermehrten Lymphzellen erkennen lassen. Das Epithel weist viele Unregelmässigkeiten auf. Die Zellen der unteren Lage sind theilweise stark in die Länge gezogen. Ferner finden sich zahlreiche Vacuolen in allen Schichten. Zwischen den Fusspunkten der tiefsten Lage treten vielfach kleine, runde, helle Lücken auf. Die Zellen haben sich diesen kleinen Körperchen anpassen müssen, indem sie vielfache Einbuchtungen zeigen. Auch einzelne grosse Hohlräume trifft man zwischen Epithel und vorderer Grenzhaut an; die Epithelzellen haben ausbiegen müssen und umgeben in langgestreckten Zügen diese Blasen. Zwischen den Stachelzellen finden sich vielfach perlschnurartig angeordnete feine Hohlräume.

Bei einem andern Auge war der Verlauf ähnlich.

Vom vierten Tage ab begann eine Randvascularisation, die langsam zunahm und sich durch ihre Intensität auszeichnete. Nach drei Wochen war die ganze Cornea von Gefässen übersponnen, und zwar war die Gefässwucherung so erheblich, dass sie als dicker Pannus die Cornea überdeckte. Damit hatte die Vascularisation ihren Höhepunkt erreicht, sie nahm nun wieder ab. Die Wucherung bildete sich allmählich zurück, sodass nach weiteren drei Wochen alle Gefässe verschwunden waren.

Die Cornea war nun weisslich getrübt, sie glich einem totalen Leucom. Die Oberfläche wurde wieder fast vollkommen glatt. Die Trübung hielt sich so milchig weiss, dass man von der Iris nichts erkennen konnte.

Zwei Monate nach der Abschabung waren die Veränderungen zum Ablaufe gekommen. Die weisse Trübung blieb die nächsten vier Monate, bis ich das Thier tödtete.

Wir sehen also, dass ausgedehnte Endothelabschabungen schwere Veränderungen des Gewebes nach sich ziehen. Als Ursache haben wir die Aufquellung des Gewebes durch das Kammerwasser anzunehmen. Durch die Quellung als solche werden mechanische Einwirkungen veranlasst, die eine Ernährungsstörung für die Zellen wie für das Parenchym bedingen. Die Zellen gehen theilweise zu

Grunde, theilweise gerathen sie in Proliferation, das Parenchym wird stark faserig. Ob auch der mechanische Reiz des Abschabens mit eine Rolle spielt, will ich nicht ganz bestreiten, denn wir sehen aus analogen Verhältnissen an der Linse, dass mechanische Einwirkungen auf die unverletzte Kapsel eine tiefe Schädigung des Linsengewebes und der Zellen nach sich ziehen, wenn auch die Stärke des hierbei angewendeten Drucks eine höhere ist, als bei der Abschabung des Endothels, wo nur ein leiser Druck nöthig ist. Die beiden Effecte lassen sich nicht auseinander halten, ich schätze aber die Wirkung des Schabens an sich für gering und glaube, dass die Veränderungen im Wesentlichen auf Rechnung des Quellens zu setzen sind. Denn das Quellen repräsentirt eine länger andauernde bedeutend höhere Kraft. Die Quellung verliert sich erst nach mehreren Tagen. (Noch nach zehn Tagen war die Cornea erheblich gequollen. Versuch 9). Der dadurch veranlasste Druck genügt aber, Veränderung zu bewirken, die die Regeneration des Endothels überdauern. Und eine gewisse Ausdehnung der Endothelverletzung gehört dazu, damit die Quellung des Kammerwassers eine intensive wird.

Durch die theils degenerativen, theils proliferativen Processe in dem Cornealgewebe kann eine Vascularisation herbeigeführt werden.

Jedenfalls hängt aber die dauernde Trübung nicht von der Gefässentwickelung ab, denn auch in Fällen, wo sie nur einen ganz geringen Grad erreicht und eine kurze Zeit bestanden hat, bleibt die Trübung stationär. War die Vascularisation eine totale, so ist das Bild der späteren Trübung nicht mehr rein. Bemerkenswerth aber bleibt es, dass die Endothelabschabung in der Folgezeit eine Vascularisation hervorrufen kann. Dass diese hier mitgetheilten Resultate auch für verschiedene andere Gebiete der Augenpathologie von Bedeutung sind, leuchtet ein. Ich will nur an die Cornealtrübungen (Streifen-Keratitis)

noch Staaroperationen erinnern, bei denen die Endothelläsionen sicher als Ursache sehr in Frage kommen, eine Annahme, die Leber auf dem letzten Ophthalmologencongress zu Heidelberg gelegentlich der Discussion dieser Frage vertreten hat.

Da ich durch obige Versuche kennen gelernt hatte, welche wichtige Bedeutung das Endothel für die Transparenz der Cornea und den normalen Gleichgewichtszustand der einzelnen Gewebselemente hat, dass die einmalige ausgedehnte Entfernung desselben eine so tiefgreifende Veränderung setzt, dass daraus eine dauernde Trübung entsteht, so versuchte ich diese Erfahrung durch das Experiment bei der Transplantation zu prüfen. Ich benutzte dabei die Methode, die mir sichere Resultate ergeben hatte, dass man Lappen, die nur durch ganz schmale Brücken mit der übrigen Cornea in Zusammenhang blieben, umschnitt. Hatte ich vorher beweisen können, dass solche Lappen in kurzer Zeit mit vollständig erhaltener Transparenz einheilen, so versuchte ich nun, was daraus wird, wenn man das Endothel von einem solchen umschnittenen Lappen abschabt.

Ich glaube, dass für diese Untersuchung die angegebene Methode vollkommen ausreicht, die wegen der gelassenen Fixation eine Anheilung des Lappens sehr erleichtert. Denn wenn wirklich durch die Brücken noch Ernährungsmaterial, das für die Lappenernährung von Belang ist, hindurchginge, so könnte das ja für die Erhaltung der Durchsichtigkeit, resp. für die Aufhellung nur nützlich sein, aber niemals schaden. Das Resultat war, dass solche Lappen, denen ich das Endothel nahm, wohl anheilten, aber sich trübten und bisher getrübt blieben.

Versuch 12: graues Thier.

21. Januar 1888. Linkes Auge. Operation: Centraler Lappen gebildet mit Linearmesser und Scheere von 5 mm in verticalem und 7 mm in horizontalem Durchmesser. Vorn und

hinten bleiben zwei schmale Brücken stehen. Eingehen mit einem Löffel und Abschaben der Hinterfläche des Lappens.

Lappen quillt auf und trübt sich graubläulich.

Die Heilung erfolgte analog den früher mitgetheilten Beobachtungen mit Einlagerung einer mässig dicken Zwischensubstanz und ausgedehnter vorderer Synechie. Nach unten trat ein flacher Irisprolaps auf.

Der Lappen nahm noch an Trübung zu, wurde mehr weisslich verfärbt. Die Quellung nahm ab. Die Oberfläche blieb glatt. Vom Cornearand drangen Gefässe bis zur Wunde vor.

2. Februar 1888. Die Heilung in bestem Gang, Narbe consolidirt sich. Von unten her dringen Gefässe in den Lappen, sie scheinen von der Iris auszugehen. Der Lappen in toto stark getrübt.

5. Februar 1888. Auge blass. Der Lappen noch getrübt. Das untere Drittel des Lappens ist mit Gefässen übersponnen. Bulbus leicht ectatisch. Kammer seicht.

9. Februar 1888. Vascularisation geht zurück. Die Narbe fester. Der Randtheil der Cornea auch getrübt, narbig. Lappen noch stark getrübt, man bekommt kein rothes Licht.

17. Februar 1888. Trübung unverändert. Narbe fester.

28. Februar 1888. Heilung vollendet. Lappen weisslich getrübt, nicht zu durchleuchten.

21. Januar 1888. Rechtes Auge. Operation ebenso, nur oben und unten zwei schmale Brücken stehen gelassen.

Verlauf ganz analog, nur dass kein Irisprolaps auftrat und die Vascularisation nicht den Lappen selbst befiel.

17. Februar 1888. Narbe fest. Kammer seicht. Bulbus etwas conisch, mit vorderer Synechie.

Der Lappen vollständig grauweiss getrübt, Oberfläche glatt.

28. Februar 1888. Die Wunde vollkommen fest vernarbt. Der Lappen noch grauweiss getrübt. Man bekommt mit dem Spiegel keinen rothen Reflex.

Das Kammerwasser kann aber noch von einer andern Seite aus einwirken, nämlich von der Wundfläche aus. Dieses bedingt eine nicht zu unterschätzende Randtrübung, die um so erheblicher ist, je stärker die Wundränder gequetscht, oder die Lamellen auseinander gezerrt werden. Man muss also bei allen derartigen Versuchen auf eine

circuläre Randtrübung rechnen, einhergehend mit einer Quellung der Cornea. Bei kleinen Lappen wird relativ mehr vom Lappen getrübt, als bei grossen, da die Wundfläche bei den ersteren relativ grösser ist zur Lappengrösse als bei letzteren. Um also einen genügend grossen Theil des Centrums davor zu schützen, muss man grössere Lappen wählen. Ich halte 4 mm Durchmesser für die totale Keratoplastik für zu klein.

Hat man grössere Lappen, so fällt die Trübung weniger in's Gewicht.

Einen weiteren Beweis, dass die Quellung durch das Kammerwasser, die abgesehen von der Randquellung hauptsächlich nur nach Verletzung des Endothels zu Stande kommt, eine sehr wichtige Rolle bei dem Durchsichtigbleiben der Lappen spielt, liefern die guten Erfolge, die v. Hippel mit der partiellen Transplantation erreicht hat.

Diese Methode weist direct darauf hin, dass die ungünstigen Momente für die totale Keratoplastik allein in der Eröffnung der Kammer liegen müssen und nicht etwa in den physiologischen Vorgängen des Heilungsverlaufs an sich. Freilich könnte man sagen, dass hier eine Ernährung von der Hinterfläche stattfindet. Das ist richtig, kommt hier aber deshalb nicht in Frage, da die Einheilung ganz abgetrennter Lappen, die ja oft gelungen ist, wenn auch mit nachfolgender Trübung, beweist, dass die Ernährung für das Fortleben des Lappens hinreicht, denn sonst müsste er ja necrotisch werden und abfallen. Und weiter beweisen das die oben angeführten positiven Versuche.

Wir müssen also das Trübewerden der eingeheilten Lappen allein auf die Eröffnung der Kammer schieben und zwar hier vor Allem auf die ermöglichte Einwirkung des Kammerwassers, wenn der Lappen seines schützenden Endothels beraubt ist.

Schalten wir das Kammerwasser aus, wie bei der partiellen Transplantation, so bleibt die Durchsichtigkeit er-

halten. Dass es ferner überhaupt möglich ist, bei der totalen Keratoplastik die Transparenz zu erhalten, beweisen meine mitgetheilten Versuche.

Ich habe das Recht, anzunehmen, dass hier das Endothel eben erhalten war, denn entfernen wir das Endothel, so giebt es Trübung. Dass zur Erzeugung einer dauernden Trübung die Läsion des Endothels, wenn sie ausgedehnt ist, nur eine einmalige zu sein braucht, habe ich experimentell an der Cornea nachweisen können. Ich glaube, dass so eine richtige Einsicht in das Zusammenwirken der einzelnen Factoren gewonnen ist. Damit habe ich aber nicht gesagt, dass dieser Connex für alle Trübungen die Ursache sei. Ich habe mich damit begnügt, darauf hinzuweisen und experimentell zu stützen, dass ein solcher Connex besteht und sehr in Frage kommt. Man wird eine Reihe der bisherigen Misserfolge so erklären können.

Noch nicht hierdurch sicher erklärt sind die Trübungen, die erst später nach Verlauf mehrerer Tage auftreten, wie v. Hippel und Andere beobachtet haben.

Will man auch sie auf Läsion im Endothel zurückführen, so ist die Erklärung dadurch erleichtert, dass nur eine einmalige ausgedehnte Läsion nöthig wäre, tiefgreifende Gewebsveränderungen im Lappen, die eine dauernde Trübung im Gefolge haben, herbeizuführen.

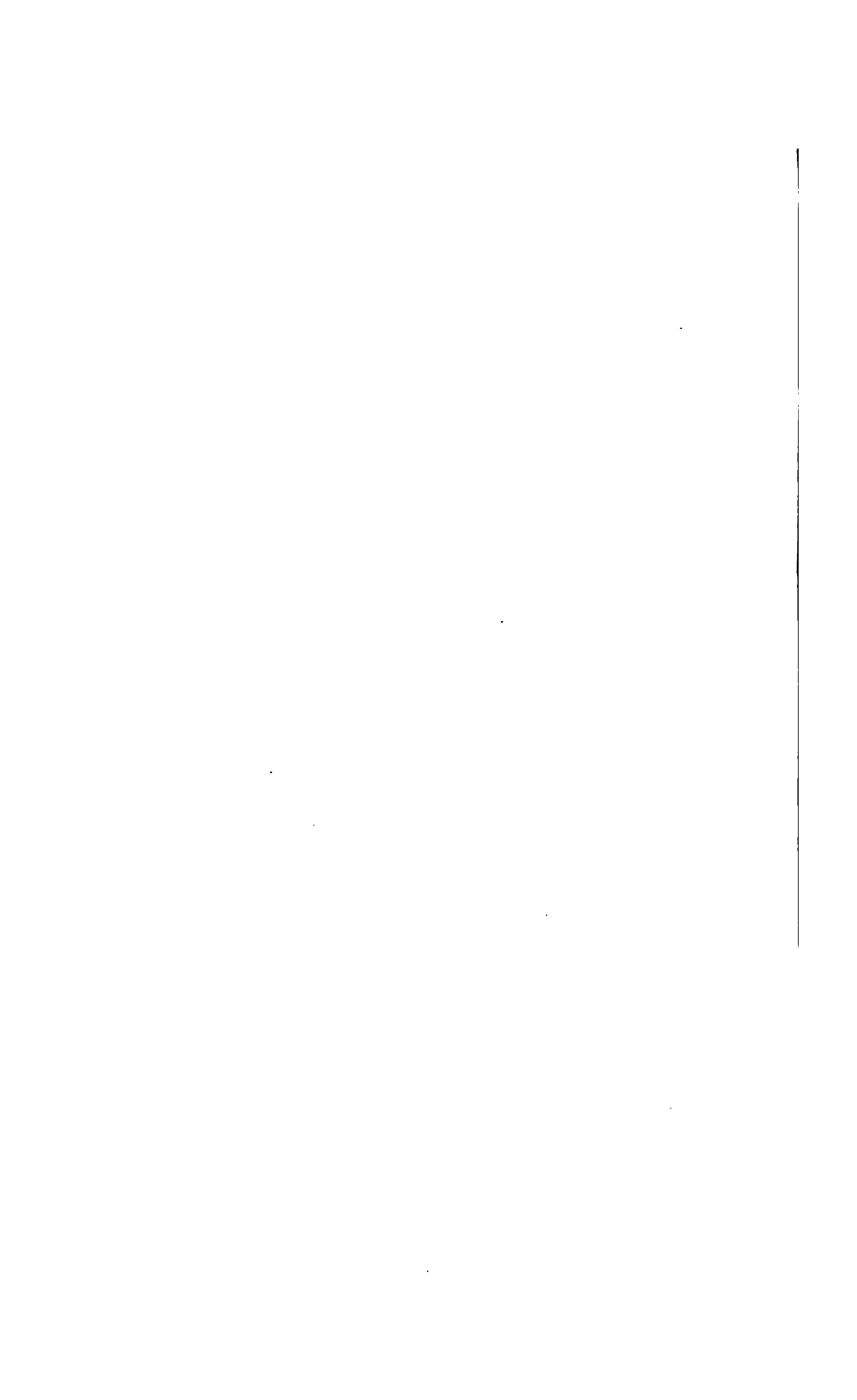
Jedenfalls folgt für die Praxis, dass man die Lappen möglichst schonen muss. Dass hierauf bisher nicht genügend geachtet ist, kann man leicht entnehmen aus den Berichten über Operationen und den Vorschlägen zu den einzelnen Arten derselben. Breitet man den Lappen erst auf dem Fingernagel oder auf der Fingerkuppe aus, oder verfährt man so, dass man, um den Lappen nehmen zu können, ihn auf der Fingerkuppe oder gar auf einem Kork zu durchstechen sucht etc., so wird man zu leicht eine Läsion des Endothels herbeiführen. Auch bei der Excision des Lappens muss man vorsichtig zu Werke

gehen und sich bewusst bleiben, dass das Endothel ein Noli me tangere ist, dessen Nichtbeachtung den Erfolg von vorneherein in Gefahr bringt.

Ob die totale Keratoplastik bei den vielen Gefahren, die ihr von den verschiedensten Seiten her drohen, jemals eine ernstliche Aufnahme finden wird, lasse ich dahingestellt. Nützlich ist, in die Erkenntniss der obwaltenden Umstände und Vorzüge einzudringen, und dazu sollten die obigen Versuche beitragen.

Zum Schluss spreche ich Herrn Professer Leber für die Anregung und die Beihülfe, die er mir bei diesen Versuchen hat zu Theil werden lassen, meinen aufrichtigsten Dank aus.

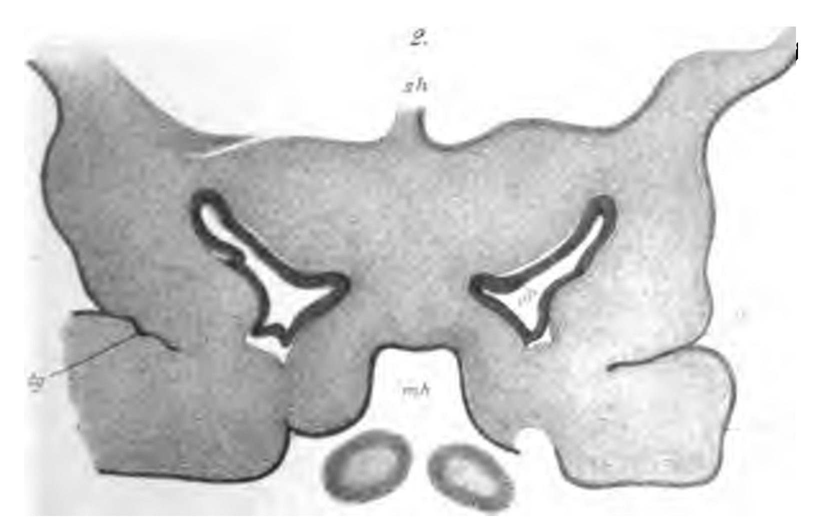
Berlin, Druck von W. Büxenstein.



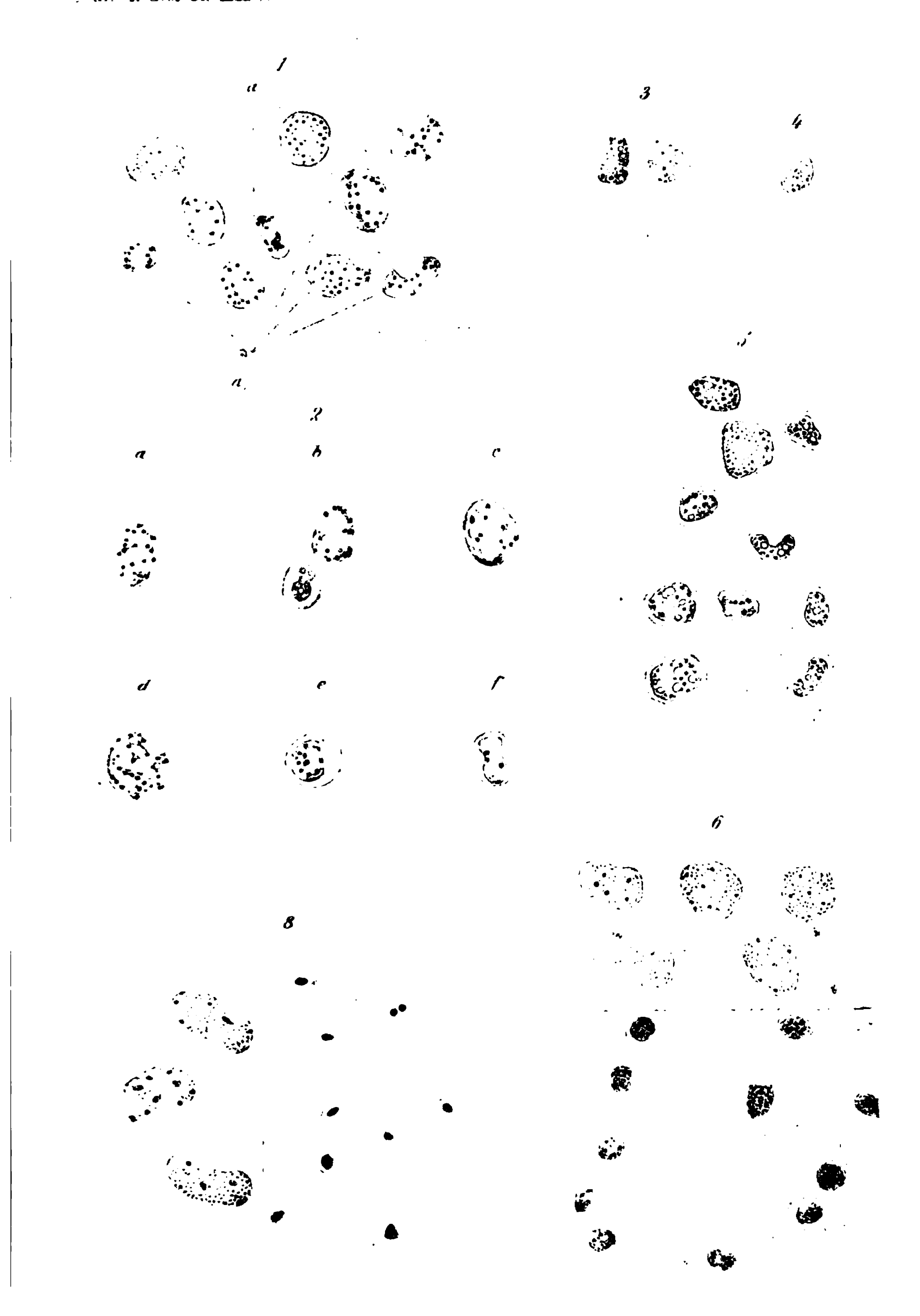
1.

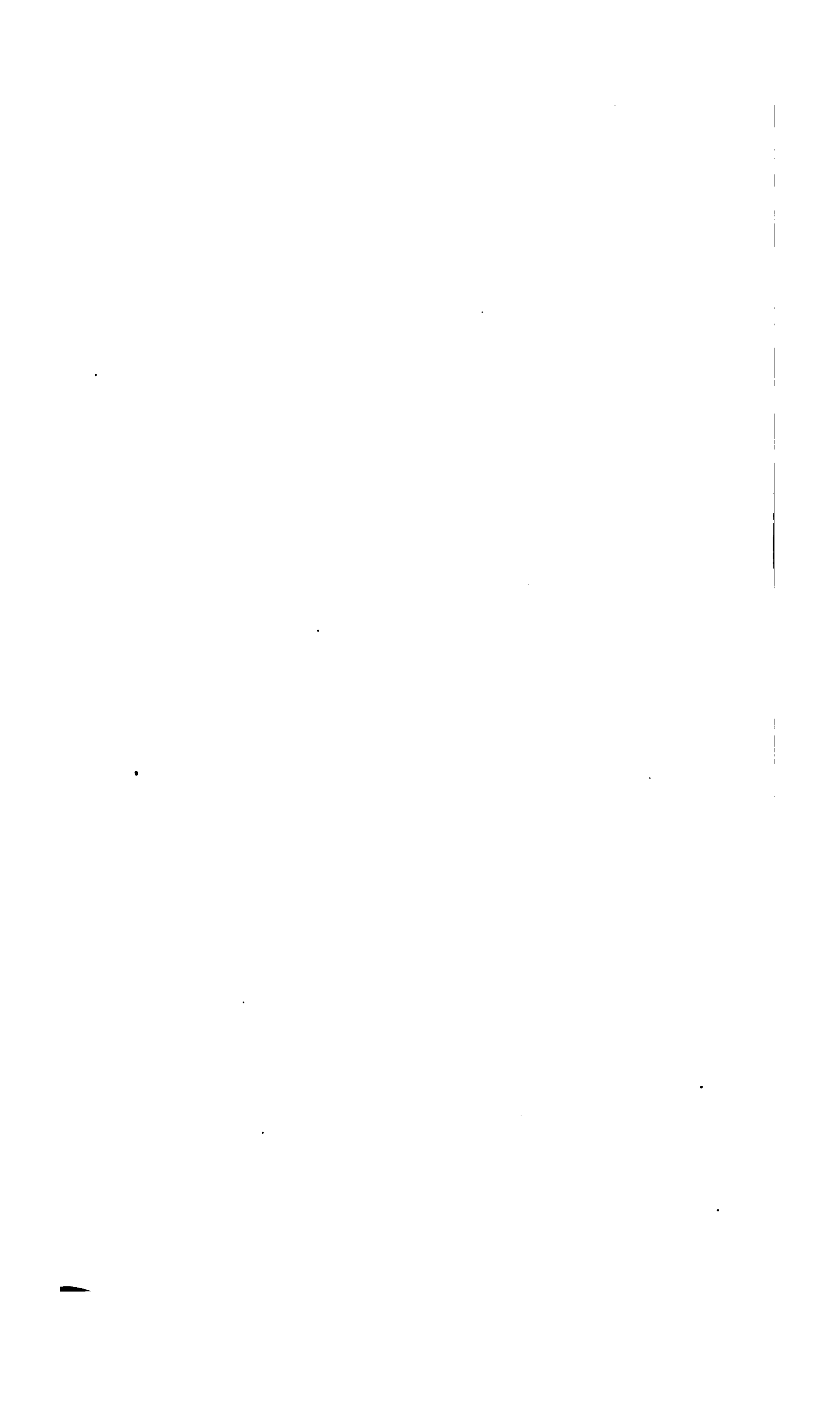


2.

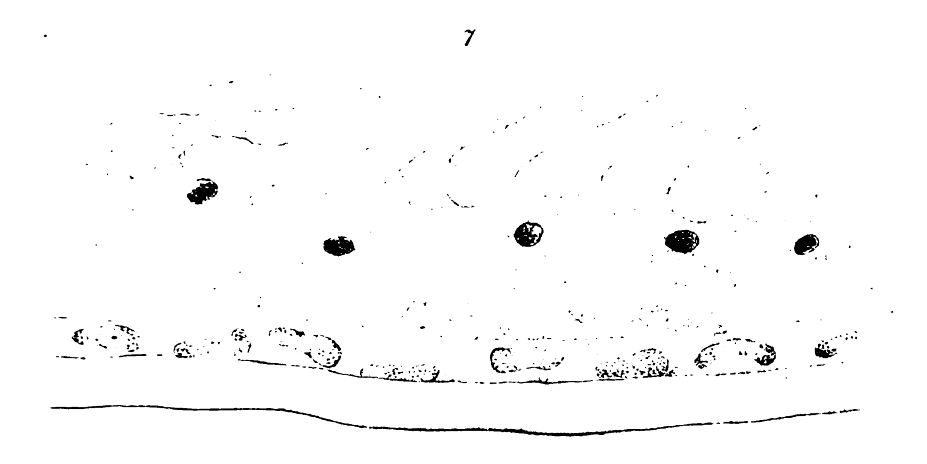


E. v. Pergetschukoff del.

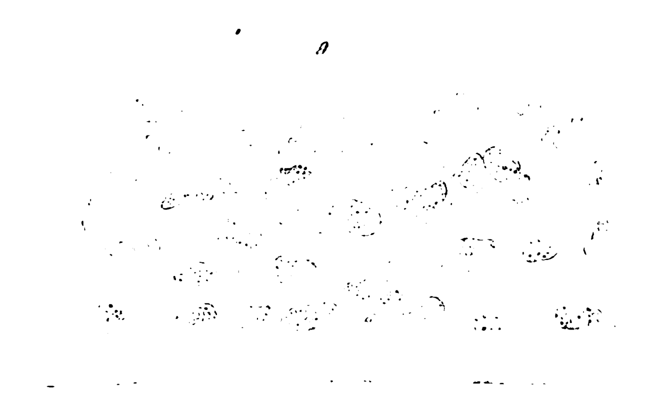

1
a
3
4
5
a
2
a
b
c
d
e
f
6
8



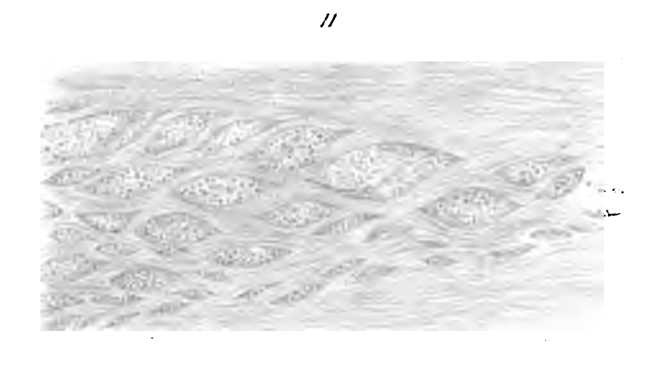
7



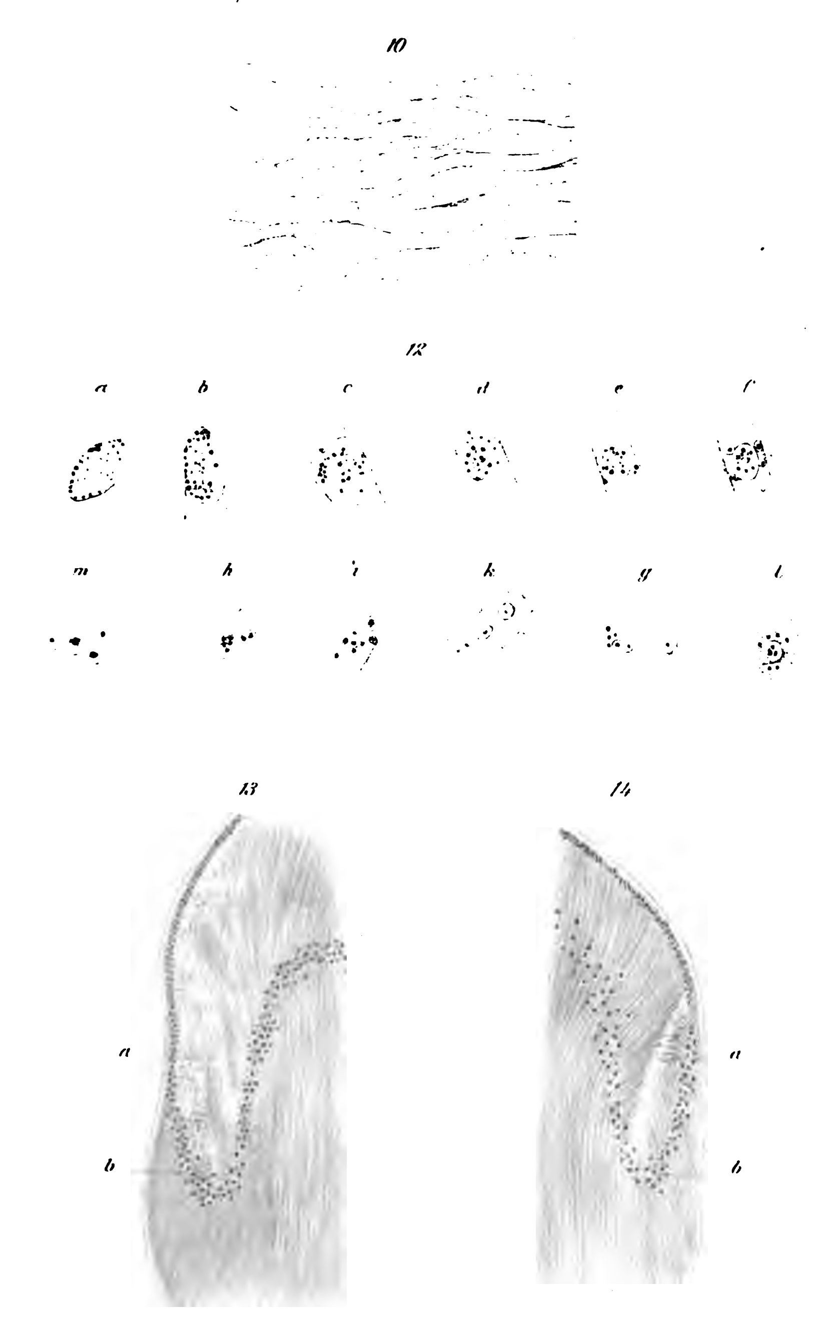
8



11

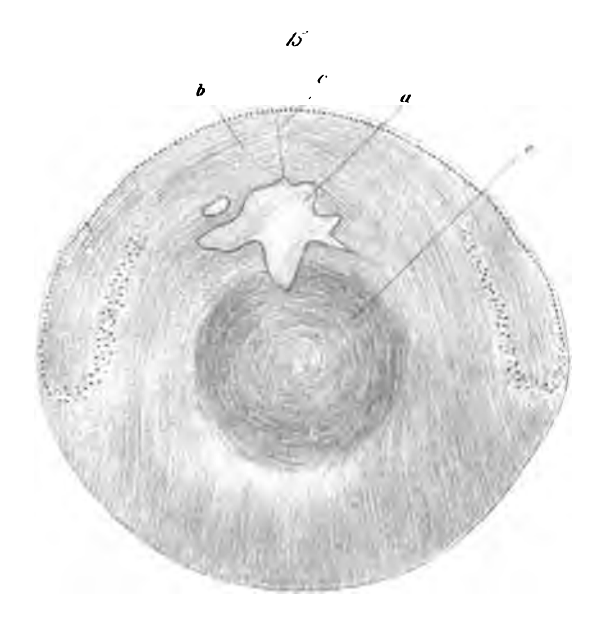




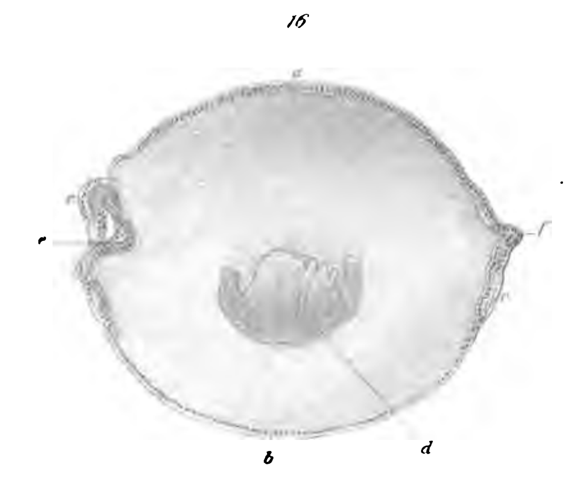


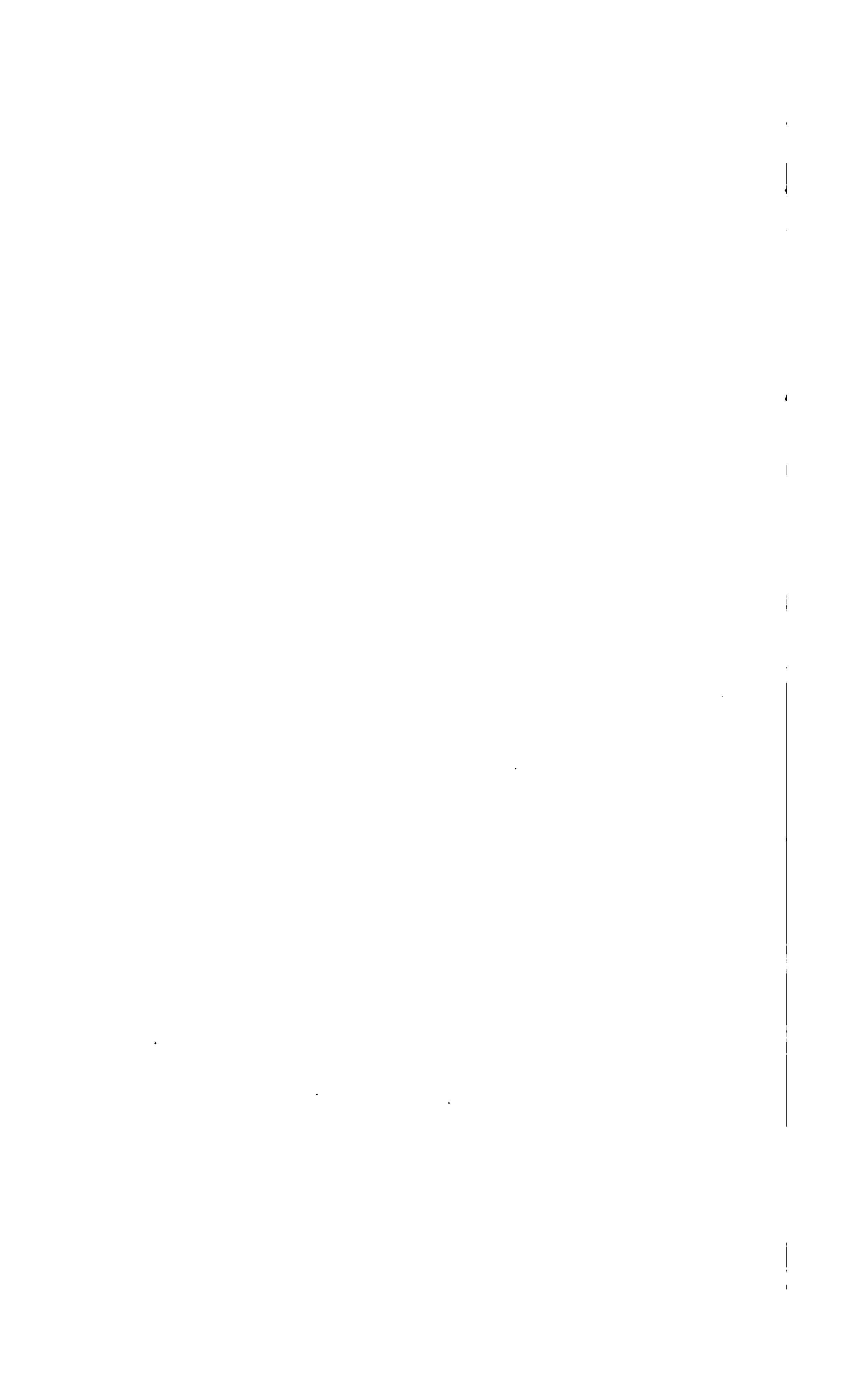
10
12
a
b
c
d
e
f
m
h
i
k
g
l
13
14
a
b
a
b

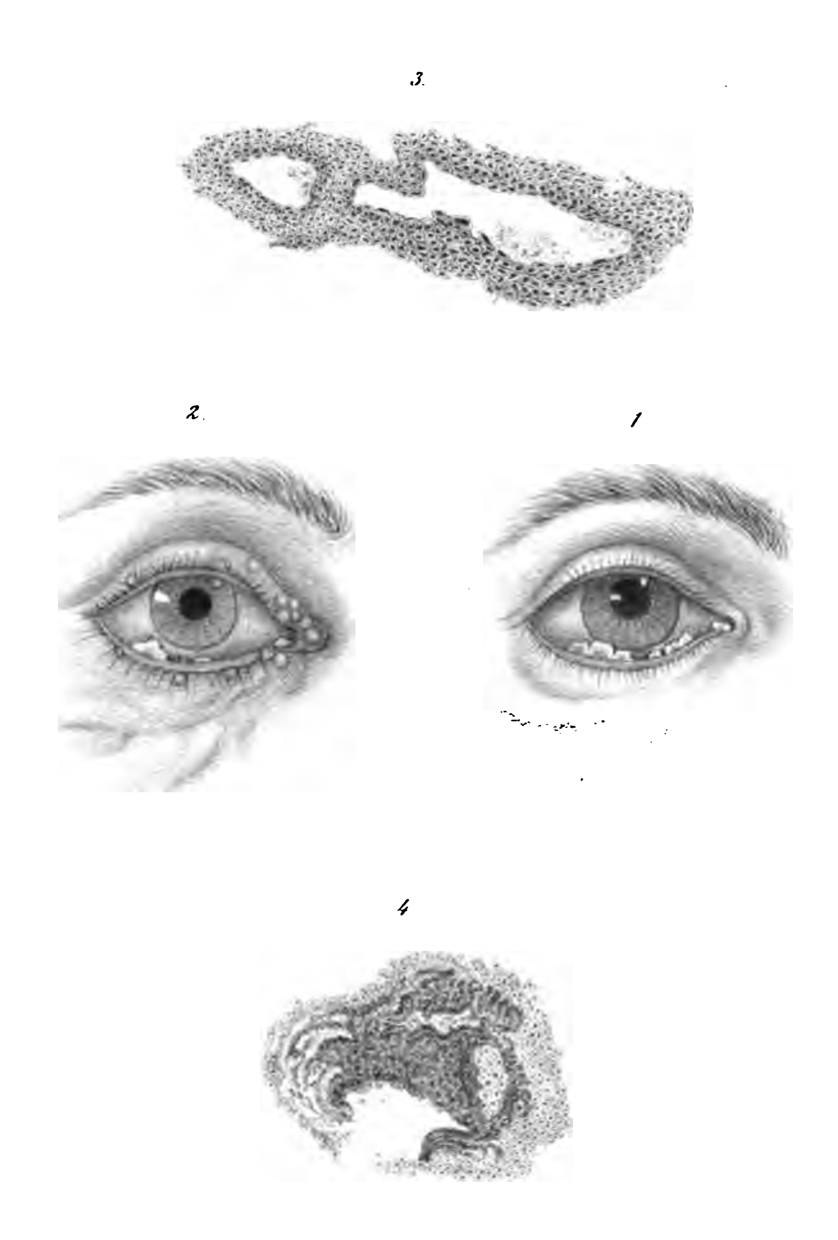
15



16






3.
2.
1
4

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN

UND

PROF. H. SATTLER
IN PRAG.

VIERUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT 35 FIGUREN IM TEXT UND 4 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1888.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXIV, 2. Abtheilung.

Ausgegeben am 20. Juli 1888.

Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraocularen Drucke.

Von

W. Eissen aus Bielefeld,

Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Bern.

Mit 33 Holzschnitten.

Angeregt durch die Arbeit von Pfalz „Ophthalmometrische Untersuchungen über Corneal-Astigmatismus" *) besonders durch den Abschnitt über „Astigmatismus bei Glaucomatösen" habe ich mich entschlossen, diesen Gegenstand einer Prüfung zu unterziehen, und zwar durch Beobachtung der Veränderung der Hornhautkrümmung am Thierauge bei künstlich erhöhtem Druck.

Pfalz hat 39 Fälle von Glaucom ophthalmometrisch untersucht, 8 Glaucome ohne Corneal-Astigmatismus, 11 Glaucome mit der gewöhnlichen Form von Astigmatismus corneae und 19 Glaucome mit der perversen Form desselben — stärkst gekrümmter Meridian in der Nähe der Horizontalen. Sämmtliche Fälle sind einzeln kurz angeführt und in drei Gruppen A, B, C, seiner Tabelle VII untergebracht.

Unter den 29 astigmatischen glaucomatösen Augen zeigten 16 oder 55,2 pCt. perversen Astigmatismus, während alle übrigen untersuchten Augen incl. Cataract nur in

---

*) v. Graefe's Archiv Bd. XXXI. Abth. 1.

2,2 pCt. diese seltene Form aufwiesen. Dieses konnte nicht auf Zufall beruhen.

In allen Fällen der Gruppe A, mit Ausnahme eines einzigen, handelt es sich um die als Glaucoma simplex bekannte reizlose Form. Die Ausnahme bildet ein erster, mässiger acuter Anfall, der durch Eserin sofort coupirt worden war.

Die Sehschärfe war oft normal, nur einmal = $^{20}/_{50}$. Demgemäss wird der intraoculare Druck, über welchen leider keine Angaben gemacht werden, im Grossen und Ganzen relativ wenig alterirt gewesen sein. Ausnahmsweise kann bekanntlich bei Glaucoma simplex T + 1 und sogar T + 2 mit einer Sehschärfe von $^1/_2$ bis 1 sich vertragen.

In der Gruppe B führt Pfalz ebenfalls Fälle von Glaucoma simplex mit allerdings geringerer Sehschärfe und längerer Dauer der Erkrankung an, als die in der ersten Kategorie. Die zwei Ausnahmsfälle mit acuten Erscheinungen bilden hier den Uebergang zu der Gruppe C, in welche die Augen fallen, deren Krankheitsverlauf mit mehr oder weniger heftigen schmerzhaften Glaucomanfällen verbunden war und bei denen die deletäre Wirkung der Erkrankung sich in starker Herabsetzung der Sehschärfe, in einzelnen Fällen bis auf 0, aussprach.

Pfalz glaubt, dass nach dem Angeführten ein causaler Zusammenhang zwischen der Cornealasymmetrie, insbesondere der anomalen Form, und der glaucomatösen Erkrankung des betreffenden Auges nicht bestritten werden könne. Die Entscheidung jedoch über die Frage, was als Ursache und was als Wirkung aufzufassen sei, lässt er dahingestellt. Er neigt zu der Annahme, dass der Astigmatismus das Primäre sei und, da länger andauernde accommodative Anstrengung als ein Moment gelte, welches, bei sonstiger Disposition des Auges dazu einen glaucomatösen Anfall auslösen könne, so liege eine ähnliche Annahme für den

Cornealastigmatismus nahe, der an sich die Veranlassung zu anhaltender astigmatischer Accommodation geben könne.

Für diese seine Ansicht führt er den Umstand an, dass die schweren Formen des Glaucoms sich meist bei den stärkeren Graden des Astigmatismus fänden, sowie, dass das stärker astigmatische Auge bei ein und derselben Person schwerer oder überhaupt allein erkranken könne. Diese seine obigen Betrachtungen will Pfalz aber selbst nur für seine unter A und B angeführten Fälle als zutreffend erachten.

Für die unter C angeführten Glaucomfälle lässt Pfalz die Frage nach der Ursache für die anomale Form des Cornealastigmatismus offen. Er glaubt allerdings aus einem ausführlich beschriebenen Falle die Ansicht ableiten zu können, dass der gefundene anomale Astigmatismus die Folge der hohen und lang andauernden Drucksteigerung sei. Er kommt zu dem Schlusse, dass das, was für den einen Fall wahrscheinlich sei, auch auf die anderen Fälle der Gruppe C zutreffen könne und glaubt nun auch eine Erklärung dafür gefunden zu haben, warum die anomale Astigmatismusform nur bei sehr schweren Erkrankungen des Auges gefunden werde, indem für das Zustandekommen derselben die Voraussetzung eines lange und energisch einwirkenden intraocularen Drucks festgehalten werden muss.

Nach einer Erklärung seiner Beobachtungen auf anatomisch-physiologischer Grundlage suchend, erinnert Pfalz an die einschlägigen Experimente von Helmholtz*) und Schelske**), auf die ich weiter unten eingehen werde. Anführen will ich hier nur, dass Pfalz der Ansicht ist, dass die am enucleirten Bulbus vorgenommenen Versuche

*) Arch. f. Ophth. I. 2, 17.
**) Arch. f. Ophth. X, 2, 1—46.

nicht ohne Weiteres auf das lebende Auge übertragen werden können, da das lebende Gewebe grössere Widerstandsfähigkeit besitze, sowie auch am lebenden die umgebenden Gewebe des Auges von Einfluss auf eine etwaige Gestaltsveränderung seien. Bei Glaucom käme auch noch in Betracht, dass der Druck, selbst bei der acuten Form, sich viel allmählicher entwickele als im Experiment. Licht könne nach Pfalz in diese Frage nur die klinische Beobachtung bringen, wenn es gelänge, die Cornealverhältnisse sowohl vor dem Ausbruch des Glaucoms oder im Beginn desselben als nach längerem Bestehen der Erkrankung zu bestimmen. Solche Beobachtungen sind in der deutschen Literatur bis jetzt nur drei von Laqueur veröffentlicht und diese glaubt Pfalz nicht als beweiskräftig dafür ansehen zu dürfen, dass Glaucom keine Veränderung in der Krümmung der Hornhaut hervorbringen könne. Er glaubt sie dem Charakter der Erkrankung nach, sowie in Bezug auf Intensität und Dauer auf gleiche Stufe mit den Fällen unter A und B stellen zu müssen, in denen ja auch ein Einfluss des Glaucoms auf die Cornealkrümmung als unwahrscheinlich angenommen wurde. Schwere Formen, wie sie unter C angeführt sind, einer längeren Beobachtung zu unterziehen, ist unzulässig, da die Rücksicht auf die damit verbundene schwere Schädigung des Sehvermögens ein frühzeitigeres Eingreifen gebietet.

Pfalz kommt am Schlusse seiner Arbeit zu der Annahme, dass, wenn nicht der Zufall einmal solche Beobachtung gestatte, wir uns mit der grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit von Vermuthungen begnügen müssen. Er glaubt aber auch, dass schon eine grössere Statistik als seine, manches Aufklärende über die vorliegende Frage bieten würde, speciell, ob Cornealastigmatismus nur eine zufällige Complication oder unter Umständen die Folge des Glaucoms sei.

Helmholtz sagt in seiner klassischen Arbeit: „Ueber die Accommodation des Auges" im I. Band des v. Graefeschen Archivs (1854), in welcher er das Ophthalmometer in die Ophthalmologie einführt: „Ich halte es für wahrscheinlich, dass solche — ophthalmometrische — Messungen an erkrankten Augen angestellt, interessante Resultate liefern könnten. Ich habe nämlich gefunden, dass die Hornhautkrümmung, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, von dem Drucke der Flüssigkeiten im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius der Hornhaut desto grösser wird, je grösser der Druck ist."

Zehn Jahre später hat Schelske unter der Leitung von Helmholtz auf experimentellem Wege der Frage näher zu kommen gesucht in seiner Arbeit: „Ueber das Verhältniss des intraocularen Drucks und der Hornhautkrümmung des Auges." *) Dieselbe wurde ausgeführt in Heidelberg im Jahre 1864.

Schelske experimentirte, ähnlich wie v. Helmholtz, an enucleirten Thier- und Menschenaugen und benutzt zum Ablesen bei seinen Versuchen das Ophthalmometer von Helmholtz. An diesen Augen konnte Schelske die Cornealveränderungen bei Druckzuwachs nicht über die ganze Hornhaut bestimmen, sondern er musste sich auf ihre wichtigste Partie d. h., auf den centralen Theil beschränken. Dieser Theil wurde durch den Mittelpunkt der scheinbaren Pupille bestimmt. Er fand nun bei seinen Versuchen, dass sich das Centrum abflacht und zwar steht die Abflachung und die Druckzunahme innerhalb des Auges in einem nachweisbaren regelmässigen Zusammenhang. Hier sei noch einer Beobachtung Schelskes gedacht, auf die ich bei meinen Versuchen noch zurückkommen werde. Schelske fand nämlich, dass bei einer gewissen Höhe des Drucks, der Krümmungsradius, welcher bis dahin

---

*) Archiv f. Ophthalmol. Bd. X, Abth. 2.

stetig zugenommen hatte, nicht allein nicht stehen blieb, sondern sogar kleiner wurde. Bei weiterer Erhöhung des Druckes folgte ein kurzes Stehenbleiben und schliesslich wieder eine gleichmässige Vermehrung der Abflachung. Diese Beobachtung veranlasste Schelske zu anatomischen Untersuchungen, deren Resultat ich hier wörtlich mittheilen will:

> „Macht man feine Schnitte, in der Richtung und Gegend des Cornea-Scleralfalzes, normal auf den Augapfel, so erkennt man an diesen in der Gegend des Canalis Schlemmii und dessen innerer Wand stark wellige Fasern circulär um die Hornhaut hinziehen, so dass sie etwas hinter diesem Canal den inneren Theil der Sclerotica einnehmen, während vorn gestreckte vorlaufen. Auch an der anderen Seite des Canalis Schlemmii verlaufen die Fasern gewellt, aber in meridionaler Richtung, während sie in den äusseren Partien der Sclera geradlinig hinziehen.
>
> Sehr ähnlich verhält sich die Sache beim Kaninchen, hier giebt es eine besonders ausgezeichnete Stelle in der Gegend des Ciliarkörperansatzes, wo die inneren Scleralfasern schlingenartige Wellenlinien beschreiben, die äusseren aber gerade sind."

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle einige Worte über die Versuche von Schelske anzuführen.

Dieselben wurden, wie oben bemerkt, an enucleirten Augen ausführt. Jeder, der jemals mit solchen Objecten gearbeitet hat, wird mir gewiss darin beistimmen, dass es ganz unmöglich ist, selbst bei der exactesten Methode ohne Fehler zu arbeiten. Ich selbst habe verschiedene Versuche an enucleirten Augen verschiedener Thiergattungen gemacht, aber stets hatte ich mit den verschiedensten Fehlern zu kämpfen. Eine grosse Fehlerquelle liefert schon die Einbettung. Ich habe dieselbe auf die verschiedenste Art versucht, aber stets konnte ich einen Druck oder eine

Zerrung der Cornea wahrnehmen, war es auch nicht mit blossem Auge, so doch stets durch das Ophthalmometer von Javal und Schiötz. Dieses Instrument hat vor dem Helmholtz'schen Ophthalmometer den Vorzug, dass bei demselben das Tageslicht benutzt werden kann und dass der Krümmungsradius direct abgelesen wird. Das Ablesen der Treppenstufen verräth die geringsten Veränderungen der Hornhautoberfläche, wie sie durch Verdunstung, Accommodationskrampf u. s. w. hervorgerufen werden und verlangt exactere Versuchsbedingungen als das Abschätzen der Distanzen von den drei Lichtern.

Eine zweite Fehlerquelle liegt schon in der Enucleation selbst, denn wie Schelske selbst zugeben muss, waren die Bulbi etwas weich, zusammengefallen. Ich suchte dies so viel als möglich dadurch zu vermeiden, dass ich die Unterbindung des Sehnerven möglichst schnell ausführte; aber auch dies schützte nicht immer. War man aber glücklich bis zu der Einführung der Canüle und Erhöhung des Druckes gelangt, so treten, wenn nicht schon von Anfang an, so doch bald Trübungen der Hornhaut auf, bestehend in Epithelabschilferungen, Bläschenbildung etc., wie sie Schelske ja auch hinreichend beobachtet hat, die sofort unsere Bilder der Cornea zur Unkenntlichkeit verzerrten, unbrauchbar machten. Auf einen andern Punkt, auf den Pfaltz aufmerksam gemacht hat, nämlich auf die Widerstandsfähigkeit des lebenden gegenüber dem todten Gewebe, will ich nicht so viel Gewicht legen, da doch eine zu kurze Spanne Zeit zwischen der Tödtung des Thieres resp. Enucleation und der Untersuchung liegt. Dagegen muss ich Pfalz vollständig beistimmen mit Bezug auf den Einfluss des umgebenden Gewebes auf etwaige Gestaltveränderung des Auges.

Durch das Angeführte sind die Fehlerquellen noch lange nicht erschöpft, aber ich glaube, es ist genügend, um

Jedermann klar zu machen, welche Uebelstände bei den Schelskeschen Versuchen unterliefen.

Coccius berichtet im Jahre 1872 in seiner Monographie „Ophthalmometrie und Spannungsmessung am kranken Auge", dass er bei Glaucomatösen im vorgerückten Alter, besonders bei einseitiger Erkrankung trotz hoher Spannung, Druck - Excavation, Arterienpulses keine nennenswerthe Krümmungsabweichung resp. Vergrösserung des Krümmungsradius gefunden habe, während in jüngeren Jahren eine Drucksteigerung eine ganz erhebliche Abflachung der Hornhaut hervorrufen könne. Er führt ein Beispiel von einem Mann in den dreissiger Jahren an, wo der Krümmungsradius der Hornhaut von 7.75 mm nach der Discision eines weichen Linsenstaares in Folge der Linsenquellung und Drucksteigerung vorübergehend auf 8,20 mm gestiegen war.

Donders *) war früher ebenfalls zu negativen Resultaten in Bezug auf den Einfluss des intraocularen Druckes auf die Hornhautwölbung gekommen. Auch Laqueur theilt in seiner Arbeit: „Ueber die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen" **) Versuche mit, die derselbe an enucleirten Schweinsaugen angestellt hat. Er kommt zu dem Resultate, dass bei Erhöhung des intraocularen Druckes durch Einspritzen von Wasser in den Glaskörperraum, die Cornea sich erheblich abflachte und in allen ihren Durchmessern eine messbare Vergrösserung stattfand.

Diesen Versuchen haften dieselben Bedenken an, wie denjenigen von Schelske.

Georges Martin in Bordeaux, der sich in den letzten Jahren ein Specialstudium aus den klinischen Beobachtungen des Astigmatismus gemacht hat, spricht im Jahre 1885 in

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. VIII. 2, 163.

**) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 1, 113—115.

seinen „Etudes d'Ophthalmométrie clinique"*) über die Beziehungen von Glaucom und Astigmatismus. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. In einer gewissen Anzahl von Glaucomfällen ist der Cornealastigmatismus kein unveränderlicher Zustand.
2. Ein gewöhnlicher Astigmatismus kann geringer werden oder ganz verschwinden; er kann sogar durch einen Astigmatismus perversus ersetzt werden.
3. Der Grad des Astigmatismus perversus kann höher werden, je nachdem die Krankheit Fortschritte macht.
4. Derselbe kann sich auch verringern, wenn das Glaucom Rückschritte macht.
5. In einem Falle wurde ein Astigmatismus mit geringster Krümmung in der Horizontalen durch einen schrägen Astigmatismus ersetzt.
6. Diese Abwechselungen im Astigmatismus bei Glaucom können dazu beitragen, den Kliniker über den Verlauf der Krankheit zu unterrichten. In gewissen Fällen spielt das Ophthalmometer die Rolle eines Tonometers.
7. Die Veränderungen werden besonders bei relativ wenig bejahrten Individuen beobachtet; sie sind abhängig vom intraocularen Druck und der Elasticität der Gewebe.
8. Der Astigmatismus perversus wurde in dem Verhältniss von 50 pCt. angetroffen. Seine, bei mehreren Patienten constatirte Veränderlichkeit lasse ihn vielmehr als Folge des Glaucoms, denn als Ursache dieser Affection erkennen.
9. Der Astigmatismus mit schwächst brechendem verticalen Meridian wird durch Incisionen am obern

*) Annal. d'Ocul. Tome XCIII, p. 224—243.

Cornealrand (Sclerotomie, Iridectomie) häufig verstärkt. Solche Incisionen vermindern, allgemein gesprochen, die vertikale Krümmung der Hornhaut.

10. Die plötzliche Abnahme der Sehschärfe, welche einige Zeit nach einer von diesen wegen eines Glaucominsultes ausgeführten Operationen auftritt, kann an die Dilatation des vertikalen Meridians der Hornhaut gebunden sein und durch Cylinder corrigirt werden.

Martin spricht sich in diesen Schlusssätzen schon viel bestimmter aus über den Causalnexus zwischen Astigmatismus und Glaucom, als es Pfalz kann. Beide Arbeiten sind zu gleicher Zeit, ganz unabhängig von einander erschienen. Martin betont als der Erste die Veränderlichkeit des perversen Astigmatismus und misst derselben erhebliche klinische Bedeutung bei.

In der 4. Versammlung der französischen ophthalmologischen Gesellschaft im April 1886 kommt Martin auf die Frage zurück in seinem Vortrage „Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen, chez les glaucomateux." Die Beweise, die er zur Stütze der von ihm zuerst constatirten Veränderlichkeit des Astigmatismus während der Entwickelung des Glaucomes anführt, theilt er ein in

A. indirecte, und zwar:

1. Die sehr bemerkenswerthe Häufigkeit des perversen Astigmatismus bei Glaucom.

Während Pfalz bei Abzug der Glaucomatösen unter allen Patienten nur 2,3 pCt. mit perversem Astigmatismus zählte, fand er bei den Glaucomatösen 41 pCt. und Martin 50 pCt.

2. Die sehr grosse Zahl der Fälle, wo die Refraction des verticalen Meridianes relativ geringer ist in dem Auge, das einzig glaucomatös ist, oder stärker glaucomatös als das andere.

Von 9 Patienten, die **Martin** tabellarisch anführt, sprechen 8 für die Regel und von 8 Patienten von **Pfalz** 6.

B. in directe:

1. Fünf, von **Martin** in verschiedenen Intervallen ophthalmometrisch sicher untersuchte Fälle, in denen während der Evolution des Glaucomes der Krümmungsradius des verticalen Meridianes stetig zugenommen hatte.
2. Vier Fälle, in denen **Martin** unter dem Einfluss einer antiglaucomatösen Behandlung eine progressive Abnahme des Krümmungsradius des verticalen Meridianes beobachtete.

Schoen weist in seiner letzten Arbeit*) — „Die Accommodationsanstrengung und deren Folgen" — ebenfalls auf das häufige Zusammentreffen von Glaucom mit Astigmatismus perversus hin. Unter 10 beobachteten Fällen dieser Form von Astigmatismus (Tabelle IV), findet sich bei zweien die Notiz hochgradige Excavation, bei zwei andern randständige, während fünfmal mittlere Excavation, die sog. accommodative Excavation **Schoen's** vorgemerkt ist, und nur ein einziges Mal jede Excavation fehlte.

Leider ist von diesen 10 Fällen nur einer ophthalmometrirt worden, der hochgradigste (— c 15 || und — 30 — c 18 || 165) und hier war die Hornhaut nicht der Sitz des Astigmatismus.

Schoen legt ebenfalls besondern Nachdruck auf die Veränderlichkeit des umgekehrten Astigmatismus.

Dass nach Eserin-Einträuflung in menschliche und thierische Augen neben Krampf des Ciliarmuskels, auch Verkürzung des Hornhautradius zu Stande kommt, ist durch ophthalmometrische Untersuchungen von v. **Reuss****) und von **Stocker*****) nachgewiesen. Ob der Accommodations-

*) Arch. f. Ophth. XXXIII. 1, 19.

**) Arch. f. Ophth. XXIII. 3.

***) Arch. f. Ophth. XXX. 1.

spasmus einzig die Veränderung der Hornhautwölbung bedingt oder ob eine Veränderung des intraocularen Druckes mitwirkt, kann aus den bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit geschlossen werden.

Die einschlägigen Thierversuche, die ich vor dem Erscheinen der letzt mitgetheilten Arbeit von Georges Martin und Schoen auf Rath von Herrn Prof. Pflüger unternommen habe, wurden angestellt in einem Zimmer des hiesigen physiologischen Instituts, welches Herr Prof. Kronecker mir in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt hatte. Ich benutze gern die Gelegenheit, ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank dafür auszusprechen.

Als Versuchsthiere benutzte ich Kaninchen. Um von vorn herein jede Störung, die von Seiten des Thieres durch Bewegung etc. gemacht werden konnte, auszuschliessen, ging ich folgendermassen vor. Nachdem das morphinisirte Thier aufgespannt war, wurde zuerst zur Tracheotomie geschritten, alsdann zur Aufsuchung der Vena jugularis externa, in die eine Kanüle eingebunden wurde. In die Vene wurde eine 1procentige Lösung von Curare gespritzt. Die Wirkung des Curare trat augenblicklich ein und um nun zu verhüten, dass das Thier ersticke, wurde die Trochealcanüle, mit dem im hiesigen physiologischen Institut befindlichen Apparat zur Unterhaltung von künstlicher Athmung in Verbindung gebracht. Da der Apparat, wie ich glaube, kaum allgemein bekannt, doch bei Versuchen, wie die vorliegenden, von grösster Wichtigkeit ist, so will ich auf eine Beschreibung, wie sie von Herrn Prof. Kronecker mir geboten wurde, etwas näher eintreten.

Kronecker's Apparat zur künstlichen Athmung wird durch beistehende Figur verdeutlicht. Der Apparat besteht aus einem (bekannten) Wassertrommelgebläse und aus einem (neu construirten) Schieberhahn, welcher dient, den continuirlichen Luftstrom des Gebläses in beliebigen Intervallen zu unterbrechen. Zur Bewegung des Schieberhahns ist das aus dem Gebläse abfliessende Wasser dienstbar gemacht.

Das Wassertrommelgebläse besteht aus einem etwa 20 Liter

fassenden Blechcylinder A mit den Zu- und Abflüssen für Wasser und Luft. Wasser strömt unter möglichst hohem Drucke durch das Rohr W durch, die Kupferblechtrommel Tw und die

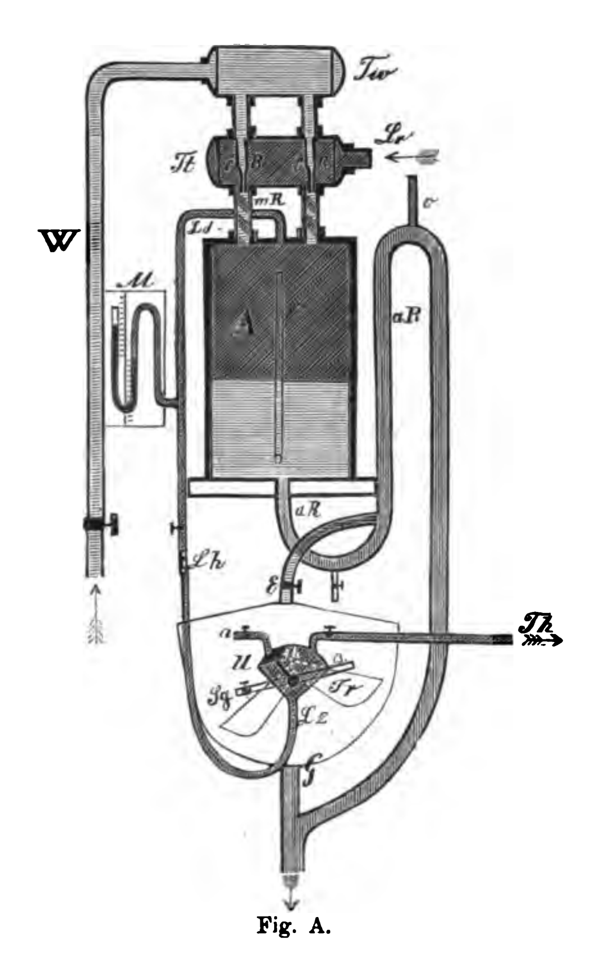


Fig. A.

beiden conisch endenden Röhren cR, cR in die weiteren Mischröhren mR. Das herabfliessende Wasser reisst aus der Lufttrommel Tl die durch das Saugrohr Lr nachströmende Luft in die Mischröhren herab. Der Wasserluftschaum trennt sich im Sammelcylinder A zu einer unten gesetzten Wasserschicht und

einer darüberstehenden Luftschicht. Das Wasser läuft durch das S förmig gebogene Abflussrohr aR erst ab, wenn der Luftdruck das Wasser bis zur höchsten Stelle des Ausflussrohrs hinaufgedrückt hat. Das Abflussrohr ist so weit, dass der absteigende Schenkel niemals mit Wasser gefüllt wird, sondern durch die Luftöffnung O Luft nachströmen kann, so dass keine Heberwirkung sich geltend macht. Die comprimirte Luft entweicht aus dem Cylinder A durch das Luftdruckrohr Ld. Den Druck in demselben zeigt der Mamometer M an. Der Luftstrom tritt durch den Lufthahn Lh und das Luftzuflussrohr Lz in den Unterbrechungsapparat U.

Der Blas- und Unterbrechungsapparat besteht aus einem Schieberhahne Sh, welcher in einer Luftkapsel hin und her beweglich ist. In der einen Kreuzstellung deckt er die Ausströmöffnung a. Dann hat die Luft den Weg durch die andere Röhre Th zur Luftröhre des Thieres frei. In der entgegengesetzten Kreuzstellung des Schieberhahnes ist der Weg zum Thiere gesperrt; die Blasluft strömt durch das Ansatzrohr ins Freie. Der Schieberhahn wird rhythmisch hin und her bewegt durch einen Schaukeltrog Tr, d. h. ein Blechgefäss von der Form eines Doppelprisma, welches durch eine Scheidewand halbirt ist. Durch die gemeinsame Kante des Prisma läuft eine Axe, auf welcher auch der Schieberhahn sitzt. Der Schaukeltrog liegt in der einen Ruhestellung auf seitlicher Schlagseite. Dann steht das eine Hohlprisma unter dem Einflusshahne E.

Durch diesen kann aus dem Abflussrohre aR Wasser in die eine Troghälfte fliessen. Wenn diese etwa zu $^{2}/_{3}$ gefüllt ist, gewinnt sie das Uebergewicht über das leere Prisma, fällt zur Seite bis auf seine Aufschlagleiste, dreht somit die Schieberhahnaxe; damit wird die gleichzeitige Luftöffnung geschlossen. Sogleich wird das Wasser aus diesem Hohlprisma in den Ausguss G entleert. Während dessen wird aber das andere unter den Einflusshahn gehobene Hohlprisma gefüllt, gewinnt seinerseits das Uebergewicht und holt den Schieberhahn auf die erste Luftöffnung zurück. Die Häufigkeit der Luftunterbrechung hängt dennoch von der Grösse des Wassereinflusses ab, kann also durch den Hahn E regulirt werden.

Ausserdem kann aber auch das Verhältniss der Respirationszeit zur Exspirationszeit variirt werden durch ein Schiebegewicht an einem graduirten Wagbalken, der gleichfalls an den

Schaukeltrog — Schieberhahnaxe — befestigt ist. Giebt man dem Exspirationsprisma das Uebergewicht, so wird dies Gefäss mit wenig Wasser schon umkippen. Das andere Prisma braucht dagegen umsomehr Wasser, um das Uebergewicht zu erlangen, d. h. also längere Zeit zur Füllung.

Derart kann das Verhältniss der Respirationsphasen ebenso wie die Frequenz der Respiration beliebig verändert werden. Der Apparat fungirt so lange völlig gleichmässig, wie der Wasserdruck (annähernd) gleich bleibt.

Das Einbinden einer Kanüle in die Vene hatte das Gute, dass ich leicht, ohne das Thier bewegen zu müssen, eine zweite Gabe von Curare der ersten folgen lassen konnte, im Falle die Wirkung der ersten nachliess. Auf diese Weise war ich gegen alles geschützt und vollständig unabhängig von der Dauer des Versuchs.

Zur Erhöhung des intraocularen Druckes benutzte ich das durch die Arbeit von Hoeltzke und Graser (Hoeltzke's Arbeit ist im Archiv für Ophthalmologie Bd. XXIX unter dem Titel: „Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer" und Graser's Arbeit im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. XVII, Heft 5 unter dem Titel: „Manometrische Untersuchungen über den intraocularen Druck und dessen Beeinflussung durch Atropin und Eserin") und durch die exacte und ausführliche Arbeit von Fr. Stocker über „den Einfluss der Mydriatica und Myotica etc." genügend bekannte Doppelmanometer. Der eine Schenkel desselben war verbunden mit einem kurzen, sehr dickwandigen Kautschukschlauch, um so jede Nachgiebigkeit der Wandung bei stark erhöhtem Druck auszuschliessen. Dieser Kautschukschlauch war in Verbindung gebracht mit einer Kanüle, wie sie Schultèn in seiner Arbeit: „Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges *)", benutzte und auch ausführlich beschreibt. (Eine Abbildung findet sich in Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XXX. Abth. III, Tafel I). Der ganze Apparat wurde mit phyiologischer Kochsalzlösung gefüllt.

Zum Ablesen der Veränderungen der Hornhautkrümmung verwandte ich das bekannte Ophthalmometer von Javal und Schiötz.

---

v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXX. III und IV.

Zur Beleuchtung benutzte ich Tageslicht, welches mir vollständig genügte.

Waren so alle Vorbereitungen zum eigentlichen Versuche genau getroffen, so wurde das Thier auf den Bauch gelegt und der Kopf in einer möglichst natürlichen Lage befestigt. Jetzt wurde das Ophthalmometer auf- und eingestellt und zur ersten Ablesung geschritten.

Einschalten will ich noch, dass ich hier gleich auf eine kleine Unannehmlichkeit stiess, welche das Curarisiren mit sich brachte. Ich meine nämlich die Vertrocknung der Hornhaut, welche sich bald, da durch das Curare der Lidschlag unmöglich gemacht war, einstellte, und zwar schon in der allerkürzesten Zeit. (Bruchtheil einer Minute). Ein Ablesen war so schlechterdings unmöglich, indem durch die xerotischen Veränderungen der Hornhaut ihre Reflexbilder sofort ganz verzerrt wurden. Wie Schelske, der über diesen Punkt keine Angaben macht, an todten Augen überhaupt Reflexe bekam, die eine irgendwie ordentliche Einstellung und Ablesung erlaubten, ist mir nicht recht verständlich.

Als ich einmal auf diesen Uebelstand aufmerksam geworden war, war es leicht, denselben durch eine kleine Vorrichtung zum Irrigiren auszuschalten. Aber auch bei der Irrigation mit Wasser von Zimmertemperatur, wie ich sie zuerst versuchte, machte ich schlechte Erfahrungen. Der Ciliarmuskel gerieth durch den Reiz des kalten Wassers dermassen in krampfartige Contractionen, die ziemlich langsam nachliessen, dass von exactem Ablesen nicht die Rede sein konnte, Durch Anwendung von lauwarmem Wasser liessen sich diese kleinen Missstände dauernd beseitigen.

Kehren wir jetzt zur Ablesung zurück, so wurden genau notirt die Lage des Meridians schwächster Krümmung, der Astigmatismus in Dioptrien und die Grösse der Radien schwächster und stärkster Krümmung. Diese Ablesung musste desshalb besonders genau genommen werden, da sie als Controle dienen musste bei der ersten Ablesung nach Einführung der Kanüle. War dies alles zur Zufriedenheit erledigt, so wurde zur Aufstellung des Doppelmanometers geschritten. Nachdem er vollständig waagerecht gestellt war, wurde der Quecksilberstand in den beiden äusseren Schenkeln, welcher natürlich gleich hoch sein musste, abgelesen und auch notirt. Jetzt war alles zur Einführung der Kanüle bereit. Dieselbe wurde mit

drei Fingern gefasst, das Auge mit einer Pincette durch die andere Hand leicht fixirt und nun in den Glaskörper eingestossen. Zuweilen zeigte sich jetzt, dass das Auge leicht rotirt war. Das liess sich aber ohne Schwierigkeit durch Fixation des Caoutschukschlauches corrigiren.

Da der Druck im Auge ein höherer als im Doppelmanometer war, so fiel das Quecksilber in dem mit dem Auge verbundenen Schenkel und stieg natürlich im entgegengesetzten. Durch die Compensationsschraube erhöhte man den Druck soweit, bis das Quecksilber in dem dem Auge zugewandten Schenkel die gleiche Höhe wie vor der Einführung der Kanüle hatte. Den wirklichen Druck im Auge konnte man jetzt einfach im abgewandten Schenkel ablesen.

Wurde jetzt das Ophthalmometer eingestellt und stimmte die jetzige Ablesung mit der vor der Einstossung der Canüle gefundenen in jeder Hinsicht überein, so war das Experiment bis dahin vollständig gelungen.

Es wurde jetzt der Druck von 5 zu 5 Minuten um 10 mm Quecksilber gesteigert und abgelesen. Bei jeder Ablesung wurde notirt:

1. Zeit;
2. Stand des Quecksilbers im abgewandten und in dem mit dem Auge verbundenen Schenkel:
3. Axe des Meridians schwächster Krümmung, die dem grossen Radius entsprechend, einfach als „grosse Axe" bezeichnet wird;
4. Grösse des Krümmungsradius des Meridians schwächster Krümmung, der Kürze halber „grosser Radius" (R) genannt;
5. Astigmatismus in Dioptrien;
6. Grösse des Radius stärkster Krümmung, „kleiner Radius" (r) genannt.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass ich zum exacten Versuche unbedingt die Beobachtung von Pulsschwankungen im Manometer rechne.

Zu den Versuchen selbst übergehend, will ich aus denselben zehn herausgreifen und anführen, solche, die volle Garantie für ihre technische Correctheit darbieten. Es ist selbstverständlich, dass bei derartigen Untersuchungen eine grosse Reihe Versuchsthiere und Versuchstage ge-

opfert werden müssen, bis alle technischen Schwierigkeiten überwunden sind, bis das Experiment fehlerfrei wird.

Um die Uebersicht zu erleichtern, soll neben der tabellarischen Mittheilung der Resultate bei jedem Versuch das Verhalten der beiden Meridiane, ausgedrückt durch R und r, und des Astigmatismus, sowie der Drehungswinkel von R, resp. der grossen Axe graphisch dargestellt werden.

Die Versuche führten keineswegs zu einem einheitlichen Resultate, auch findet sich kein gut charakteristisches Princip, um dieselben in eng zusammengehörige Gruppen zu ordnen. Es verhielt sich nicht ein Auge dem erhöhten intraocularen Drucke (+T) gegenüber genau so wie ein zweites. Sogar bei ein und demselben Thier reagiren die beiden Hornhäute vollständig verschieden.

Ich beginne mit zwei Versuchen, die sich vor den andern dadurch auszeichnen, dass sie an demselben Thiere unternommen wurden und daher auch Vergleiche der Veränderungen der beiden Hornhäute gestatten. Es sind das

Versuch XXIV.

Tabelle 1.

Zeit	Druck			Grosse Axe	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher	Grad			
4.45	25	0	25	— 80	7,167	1,25	6,958
4.50	35	2½	32½	— 80	7,167	1,25	6,958
4.55	45	6	39	— 75	7,125	1,0	6,958
5.—	55	9	46	— 72	7,125	1,0	6,958
5. 5	65	12	53	— 70	7,125	0,75	7,0
5.10	75	14½	60½	— 65	7,125	0,5	7,041
5.15	85	18	67	— 60	7,125	0,25	7,083
5.20	95	21½	73½	— 57	7,25	1,0	7,083
5.25	105	24½	80½	— 51	7,292	1,25	7,083
5.30	115	28	87	— 45	7,292	1,25	7,083
5.35	125	32	93	— 30	7,208	0,75	7,083
5.40	135	35½	99½	— 27	7,[illegible]08	0,75	7,083
5.45	145	38½	106½	— 27	7,208	0,5	7,125

leider die einzigen Experimente dieser Art, da ich durch verschiedene Umstände, wie Beleuchtung, Zeitmangel etc. an einem Tage an der Benutzung beider Augen des Thieres verhindert wurde.

Tabelle 1 giebt das Resultat, das am rechten Auge (o. d.) dieses Kaninchens gewonnen wurde.

Bei einer normalen Spannung (T. n.) von 25 Hg. mm, beträgt R (Fig. 1) 7,167 mm. Schon bei 39 Hg. mm ver-

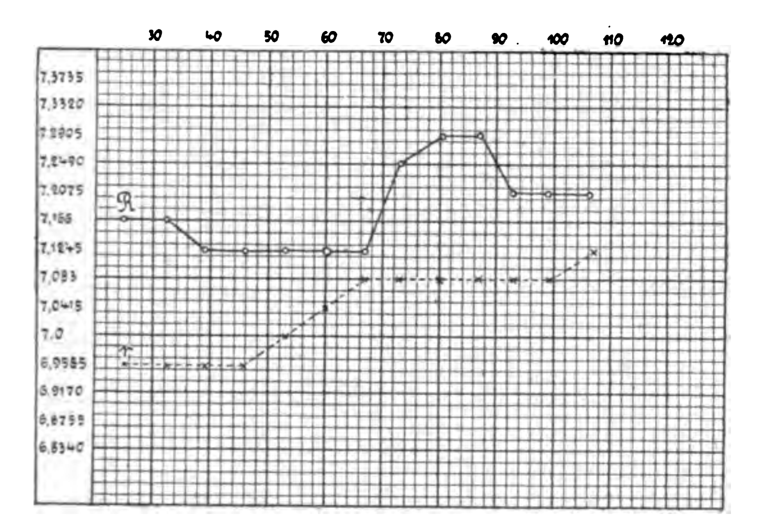


Fig. 1.

ändert sich R, sinkt auf 7,125, um bis zu 67,0 Hg. mm auf diesem Stand zu beharren; nun aber wächst R rasch, bei 73,5 Hg. mm auf 7,25, bei 80,5 H. gmm auf 7,292, um aber bei 93 Hg. mm auf 7,208 nun zurückzugehen und so bis an's Ende des Versuches zu bleiben.

r zeigt ein anderes Verhalten. r verkürzt sich nicht, auch nicht einmal vorübergehend. r bleibt stabil bis zu 46 Hg. mm, 6,958 mm lang, dehnt sich von hier bis zu 67 Hg. mm stetig auf 7,083 mm, bleibt abermals stationär bis 99,5 Hg. mm, um bei der letzten Drucksteigerung auf

106,5 mm nochmals sich zu dehnen, zu 7,125 mm. Während R also nach vorübergehender Verkürzung und stärkerer Dehnung eine definitive Verlängerung von 0,041 mm erlitten hatte, zeichnete sich r aus durch ein Wachsen von 0,167 mm, ohne je eine absteigende Richtung der Curve erfahren zu haben.

Die Abstände der R und r repräsentirenden Curven geben die jeweilige Grösse des Cornealastigmatismus (A). Sechs Dioptrien Astigmatismus entsprechen 1 mm, 1 D. 0,166 mm und 0,25 D. 0,041 mm Radius Differenz.

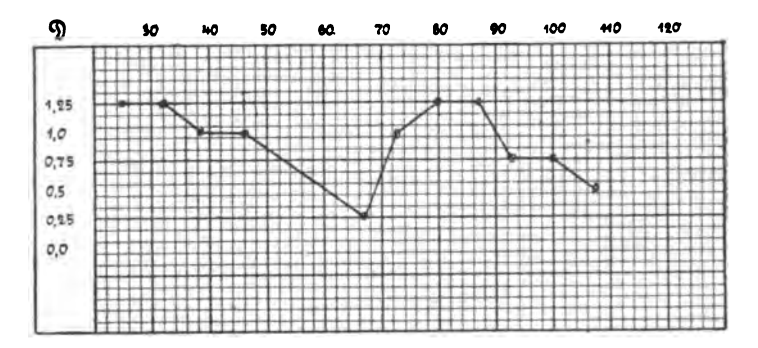


Fig. 2.

Als Einheit der Ordinatenabstände wurde für die Astigmatiscurven 0,25 D. gewählt, entsprechend als Einheit der Ordinatenabstände für die Radiencurven 0,041 mm, welche Grösse der Kürze halber mit Q bezeichnet werden soll.

Der Hornhautastigmatismus (Fig 2), welcher in diesem erst mitgetheilten Versuche XXIV bei T. n. 1,25 D. betragen hatte, ist am Ende des Versuchs auf 0,5 D. zurückgegangen. Nach einem primären Zurückgehen auf 0,25 D. bei 67,0 Hg. mm, nahm er bei weiterer Drucksteigerung auf 80,5 Hg. mm, wieder bis 1,25 D. zu, ohne aber diese Ausgangsgrösse zu übersteigen; von 87 Hg. mm bis zum Schluss geht er wieder zurück.

Von grösstem Interesse und für sämn tliche Versuche

das gemeinsamste Merkmal ist die gleichsinnige Verschiebung der Richtung des grössten Meridians. Der schwächst gekrümmte Meridian lag für T. n. bei — 80° (Fig. 3), um sich bei zunehmender Spannung allmählich

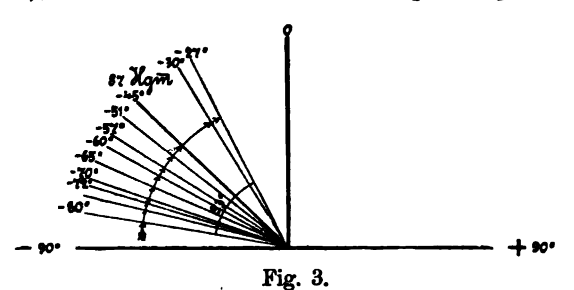


Fig. 3.

und stetig nach — 27° zu verschieben. Der grösste Meridian hat also eine Drehung von 53° erlitten in der Richtung von der Horizontalen zur Verticalen. (∟ M. D. = 53°). Der anfänglich normale Astigmatismus ist übergegangen in einen perversen; die mittlere Richtung von — 45° coincidirte mit einem Druck von 87 Hg. mm.

Versuch XXIII.

Tabelle 2.

Zeit	Druck			Grosse Axe	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher	Grad			
3.30	25	0	25	— 65	7,208	1,0	7,042
3.35	35	3	32	— 65	7,208	1,0	7,042
3.40	45	5½	39½	— 65	7,208	1,75	6,917
3.45	55	9	46	— 60	7,167	1,75	6,875
3.50	65	12½	52½	— 57	7,167	1,5	6,917
3.55	75	16	59	— 57	7,167	1,25	6,958
4.—	85	19½	65½	— 52	7,208	1,25	7,0
4. 5	95	24	71	— 52	7,208	1,25	7,0
4.10	105	28	77	— 52	7,208	1,0	7,042
4.15	115	32½	82½	— 50	7,208	0,75	7,083
4.20	125	37½	87½	— 45	7,208	0,5	7,125
4.25	135	41	94	— 40	7,25	0,75	7,125
4.30	145	45	100	— 30	7,292	0,75	7,167
4.35	155	48½	106½	— 20	7,292	0,75	7,167

Das linke Auge (o. s.) desselben Kaninchens zeigt gegenüber der + T ein ganz anderes Verhalten als das rechte Auge.

T. n. beträgt wie in o. d. 25 mm.

R. o. s. (Fig. 4), 7,208 mm lang, um 0,041 mm oder 1 Q länger als R o. d. hält der + T. etwas länger Stand als zuvor; er verkürzt sich erst bei 46 Hg. mm aber ebenfalls um 0,041 mm, bleibt nun stehen bei 59 Hg. mm, um

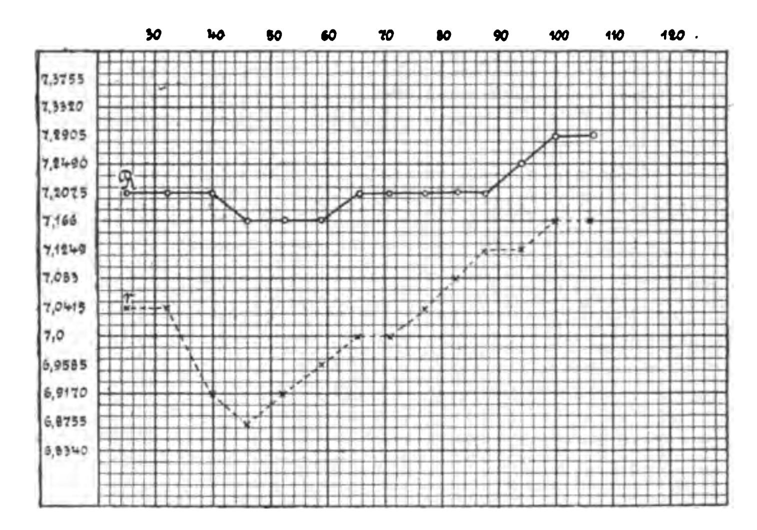


Fig. 4.

bei 65,5 Hg. mm seine erste Länge zu gewinnen, dieselbe weiter zu behaupten bis 87,5 Hg. mm und von da an noch um 2 Q zuzunehmen.

R o. s. schwankt in nahezu denselben Grenzen wie R o. d., unterscheidet sich aber von diesem wesentlich dadurch, dass er nach einer primären geringen Verkürzung sich nur noch vergrössert und nicht wie R o. d. ein zweites Mal sich verkürzt.

r o. s. von Anfang um 2 Q länger als r o. d., verhält sich der + T. gegenüber ganz anders als r o. d. Während

r o. d., ohne eine Verkürzung zu erleiden, sich nur verlängert hatte, im Ganzen um 4 Q, verjüngt sich r o. s. erst

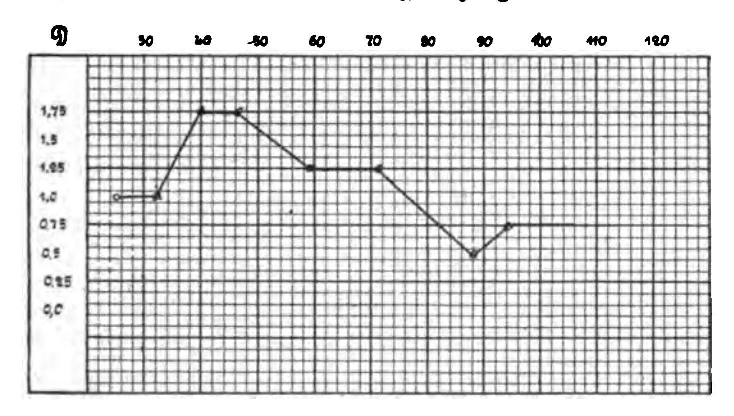


Fig. 5.

bei 40 Hg. mm um 4 Q, um von da an bis Ende des Versuchs sich zu vergrössern und eine schliessliche absolute Streckung von 3 Q. zu erreichen.

Der Astigmatismus, welcher bei T. n. 1 D. betragen hatte, nahm bei + T. erst lebhaft zu, erreichte 1,75 D. bei 39 Hg. mm, um aber bald wieder zu schwinden, bis auf 0,5 D. bei 87,5 D. und schliesslich wieder auf 0,75 anzusteigen.

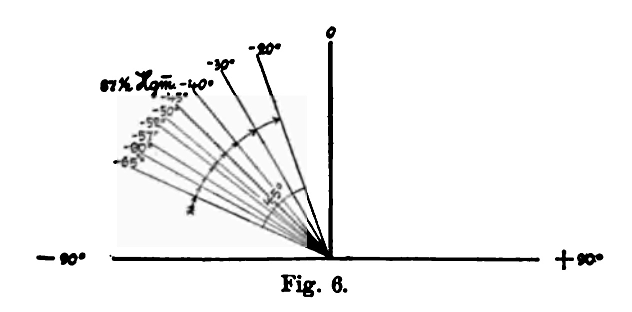


Fig. 6.

∟ M. D. = 45°.

Der schwächstgekrümmte Meridian dreht sich consequent von der Horizontalen zur Verticalen, von — 65° zu

—20 °. Die Mittellage von 45 °, der Uebergang vom normalen in perversen Astigmatismus coincidirte hier wie in o. d. mit demselben Druck, mit 87,5 Hg. mm.

Da schon die beiden Augen eines und desselben Thieres gegen + T. ein sehr verschiedenes Verhalten zeigten, so darf es nicht verwundern, dass unter allen anderen Versuchen kein einziger gefunden wurde, der mit einem zweiten identisch verlaufen wäre.

Von den 8 noch zu berichtenden Versuchen soll zunächst eine Gruppe von 3 ausgewählt werden, die das Gemeinsame haben, dass am Ende des Versuches die beiden Hauptmeridiane die gleiche Krümmung angenommen haben. (R=r), der Astigmatismus somit verschwunden ist. (A=o), Es sind dies die Versuche XXI, XXII und XIV.

Versuch XXI.

o. s. Tabelle 3.

Zeit	Druck			Grosse Axe	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher	Grad			
8.30	24	0	24	— 52	7,458	1,25	7,25
8.35	34	2½	31½	— 40	7,583	1,75	7,292
8.40	44	5	39	— 35	7,583	1,75	7,292
8.45	54	8	46	— 30	7,418	0,75	7,292
8.50	64	11	53	— 30	7,418	0,75	7,292
8.55	74	14½	59½	— 30	7,418	0,75	7,292
9.—	84	17½	66½	— 30	7,418	0,75	7,292
9. 5	94	21	73	— 30	7,418	0,75	7,292
9.10	104	25	79	— 18	7,418	0,75	7,292
9.15	114	29½	84½	— 18	7,418	0,75	7,292
9.20	124	33	91	— 13	7,418	0,5	7,333
9.25	134	37	97	— 10	7,418	0	7,418

T. n. = 24 Hg. mm.

R (Fig. 7) mit 7,458 mm beginnend, streckt sich gleich bei 31,5 Hg. mm um 3 Q., verharrt ruhig bis 39 Hg. mm.

sinkt bei 46 Hg. mm um 4 Q und bleibt nun bis Ende des Versuches (97 Hg. mm) unverändert.

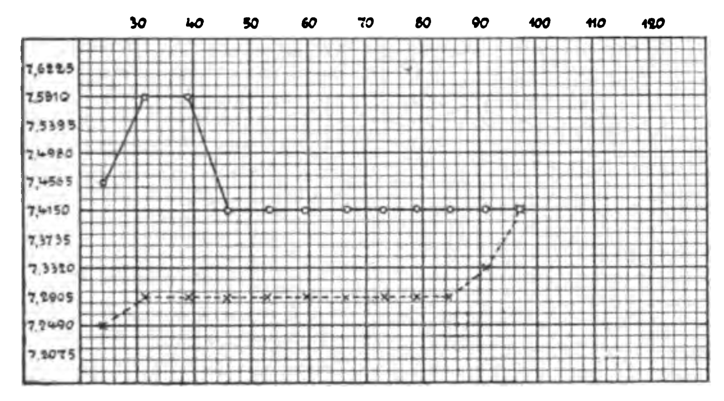


Fig. 7.

r. von 7,25 ausgehend, wächst auch schon bei 31,5 Hg.mm, aber nur um 1 Q, bleibt ruhig bis 84,5 Hg. mm, um von da an noch um 3 Q zuzunehmen und am Schluss bei 97 Hg. mm genau die Grösse von R, 7,417 mm zu erreichen.

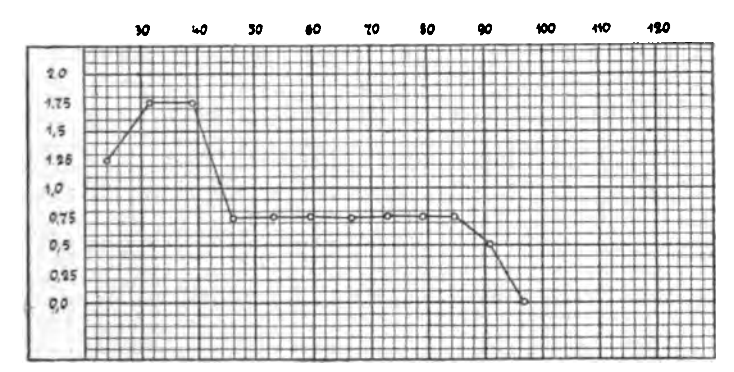


Fig. 8.

Der Astigmatismus (Fig, 8), der beim intacten Auge 1,25 D betragen hatte, stieg entsprechend der ungleichen Dehnung der beiden Radien schon bei 31,5 mm auf 1,75,

um von 39 bis 49 Hg. mm um 1 D. zurückzugehen, auf diesem Niveau sich zu halten bis 89,5 Hg. mm und von da an successive bis auf 0 abzunehmen.

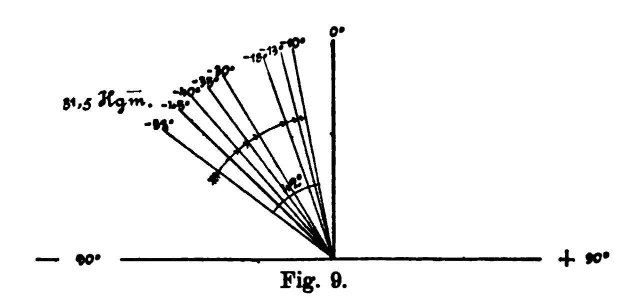


Fig. 9.

⊢ M. D. = 42° (Fig. 9).

Der Meridian schwächster Krümmung verschiebt sich von — 52° zu — 10°; die Gleichgewichtslage von 45° hatte er schon bei der ersten + T. von 31,5 Hg. mm überschritten.

Versuch XXII.

o. d. Tabelle 4.

Zeit	Druck			Grosse Axe	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher	Grad			
10.—	24	0	24	— 50	7,583	0	7,583
10. 5	34	3	31	— 47	7,583	0	7,583
10.10	44	5½	38½	— 45	7,542	0,5	7,458
10.15	54	8½	45½	— 45	7,542	0,75	7,417
10.20	64	12	52	— 45	7,542	0,75	7,417
10.25	74	16	58	— 40	7,5	1,25	7,333
10.30	84	20	64	— 30	7,458	1,25	7,292
10.35	94	23½	70½	— 30	7,417	1,0	7,292
10.40	104	28	76	— 17	7,417	0,75	7,292
10.45	114	32½	81½	— 12	7,417	0,5	7 333
10.50	124	36	88	— 7	7,417	0,25	7,375
10.55	134	39½	94½	— 2	7,417	0	7,417

Dieser Versuch zeichnet sich durch die vollkommene Wölbung, durch den mangelnden Astigmatismus der normalen Hornhaut aus:

T. n. = 24 Hg. mm.

R (Fig. 10) verkürzt sich bei 38,5 Hg. mm um 1 Q, bleibt stationär bis 58 Hg. mm, verkürzt sieh nun successive um weitere 3 Q und behauptet diese Länge bis zum Ende (94,5 Hg. mm).

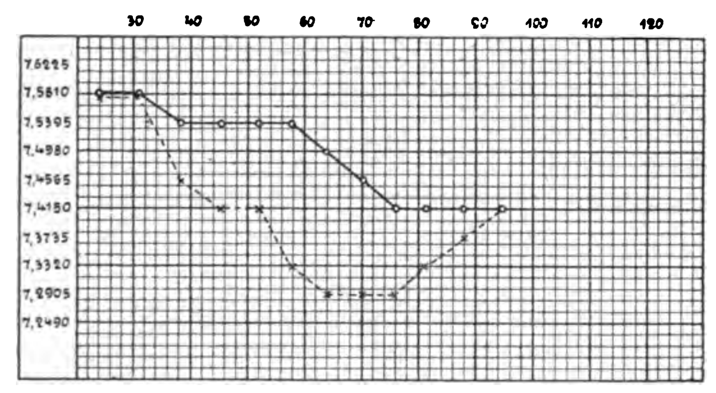


Fig. 10.

r ausgangs genau gleich gross, wie R, verkürzt sich auch bei 38,5 Hg. mm, aber rascher als R, um 3 Q, bei 45,5 Hg. mm um ein weiteres Q, bleibt bis 52 Hg. mm, verkürzt sich aber wieder um 3 Q, bis zu 64 Hg. mm, um von

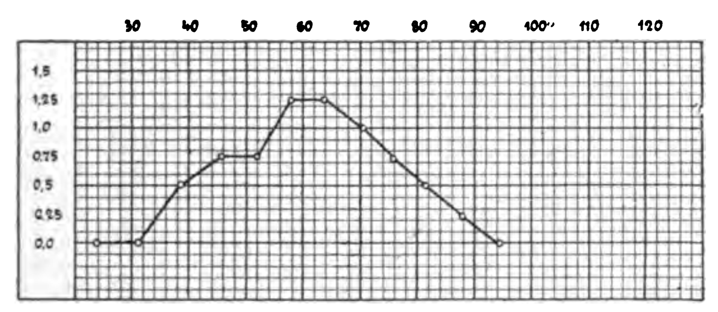


Fig. 11.

da hinweg bis Ende des Versuches gleichmässig sich zu verlängern und schliesslich, wie im Anfang, wieder mit R sich zu decken.

Die Curve von A (Fig. 11), geht aus von 0 und endet mit 0, durchläuft dazwischen eine Linie mit etwas unregelmässiger Hebung und gradliniger Senkung.

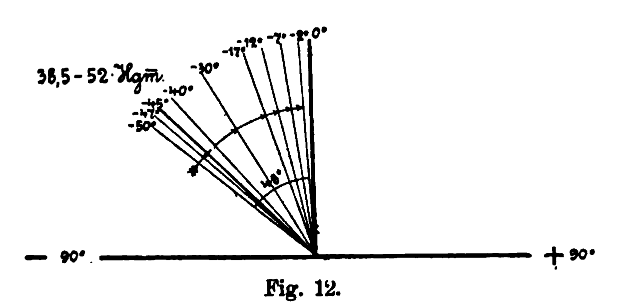


Fig. 12.

∟ M. D. = 48° (Fig. 12).

Der schwächstgekrümmte Meridian verschiebt sich von — 50° zu — 2°, die Neutrale von — 45° bei 38,5 Hg. mm erreichend und bis zu 52 Hg. mm festhaltend.

Versuch XIV.

O. S. Tabelle 5.

Zeit	Druck			Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
	im abgewandten Schenkel	in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Wirklicher				
9.35	25	0	25	— 68	7,082	0,25	7,041
9.40	35	4	31	— 68	7,082	0,25	7,041
9.45	45	6½	38½	— 68	7,082	0,25	7,041
9.50	55	9	46	— 66	7,082	0,25	7,041
9.55	65	12	53	— 66	7,25	2,5	6,833
10.—	75	16	59	— 66	7,292	2,75	6,833
10. 5	85	20	65	— 66	7,292	2,75	6,833
10.10	95	23½	71½	— 60	7,292	2,25	6,917
10.15	105	27	78	— 60	7,292	2,25	6,917
10.20	115	30	85	— 45	7,292	2,25	6,917
10.25	125	34	91	— 38	7,25	0,75	7,125
10.30	135	38	97	— 25	7,25	0,5	7,167
10.35	145	41½	130½	— 15	7,25	0,25	7,208
10.40	155	45	110	— 10	7,25	0	7,25

T. n = 25 Hg. mm.

R (Fig. 13), normaliter 7,082 mm, bleibt bis zu 46 Hg. mm unverändert, verlängert sich bis zu 59 Hg. mm um 5 Q, behält diese Grösse bis zu 85 Hg. mm, verkürzt sich bei 91 Hg. mm, um 1 Q, um bis zum Ende des Experimentes (110 Hg. mm) sich nicht mehr zu ändern.

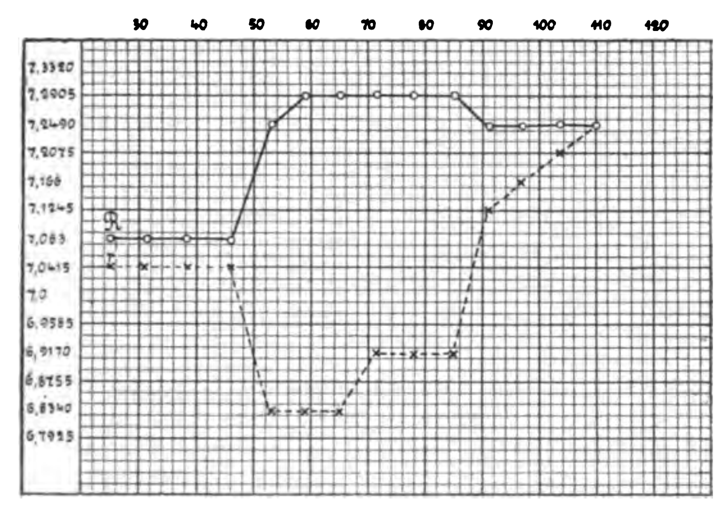


Fig. 13.

r, um 1 Q kleiner als R, verharrt auf seiner Ausgangsgrösse gleich lang wie R, bis 46 Hg. mm, verkürzt sich bei 53 Hg. mm ganz rapid um 5 Q, bleibt stationär bis 65 Hg. mm, dehnt sich bis 71,5 Hg. mm um 2 Q, verharrt so bis 85 Hg. mm, um bei der folgenden Druckzunahme von 6 Hg. mm ebenso rapid sich zu verlängern um 5 Q, wie es sich verjüngt hatte beim Steigen des Hg von 46 auf 53 mm. In regelmässigem langsamen Tempo wächst r noch bis zum Schluss (110 Hg. mm) um hier mit R gleichwerthig zu sein.

Der Astigmatismus (Fig. 14), der bei T. n. blos 0,25 D. betragen und bis zu 46 Hg. mm sich nicht verändert hatte, wächst beim Uebergang zu 53 Hg. mm Dank der acuten

Dehnung von R und gleichzeitigen Schrumpfung von r ganz plötzlich um volle 2,25 D, bei 59 Hg. mm um weitere 0,25 D,

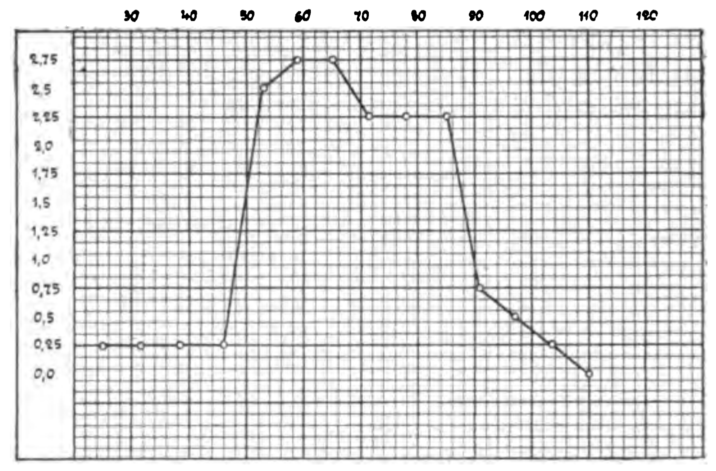


Fig. 14.

um bei der noch folgenden Zunahme der Spannung bis 110 Hg. mm abzunehmen bis zu 0, einer Curve folgend, die fast das umgekehrte Verhalten von r zeigt.

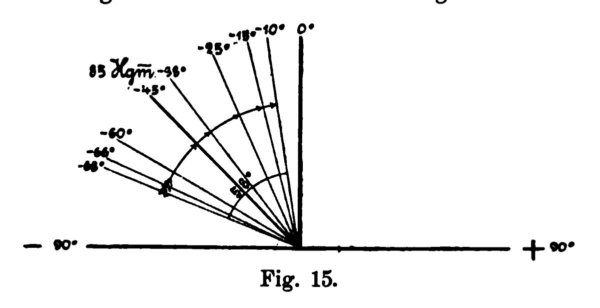


Fig. 15.

∟ M. D. = 58°. (Fig. 15).

Der Meridian schwächster Krümmung dreht sich von — 68° zu — 10°, die Neutrale in — 45° bei 85 Hg. mm erreichend.

Eine weitere Gruppe von 3 Versuchen (XXXVIII, XIX, XXV) hat eine noch weniger innige Verwandtschaft unter

seinen Componenten, als die vorige; sie zeichnet sich wesentlich durch ihre einfachen, wenig gebrochenen Curven von R und r aus.

Versuch XXXVIII.

o. s. Tabelle 6.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
3.15	24	0	24	+ 75	7,583	1,75	7,292
3.20	34	3	31	+ 70	7,5	1,25	7,292
3.25	44	6½	37½	+ 70	7,417	0,75	7,292
3.30	54	10	44	+ 60	7,417	0,75	7,292
3.35	64	14	50	+ 55	7,417	1,0	7,25
3.40	74	18	56	+ 55	7,417	1,5	7,167
3.45	84	21½	62½	+ 55	7,458	2,25	7,083
3.50	94	26	68	+ 50	7,583	3,25	7,042
3.55	104	31	73	+ 50	7,625	3,5	7,042
4.—	114	35½	78½	+ 50	7,666	3,25	7,125
4.5	124	40	84	+ 50	7,666	3,0	7,167
4.10	134	44	90	+ 45	7,666	2.75	7,208
4.15	144	48½	95½	+ 40	7,666	2,75	7,208

Versuch XXXVIII hat mit dem zweiterwähnten Versuch XXIII das Gemeinsame, dass R sowohl als r sich erst verkürzen und nachher verlängern, allerdings in verschiedenem Masse und bei andern Tensionen, so dass die Astigmatismus-Curve eine ganz andere wird.

T. n. = 24 Hg. mm.

R (Fig. 16) beginnt sofort mit Verkürzung. bei 31 Hgmm um 2 Q, bei 37,5 Hg. mm um weitere 2 Q, bleibt jetzt constant bis 56 Hg. mm, verlängert sich von da stetig bis zu 78,5 Hg. mm, um 6 Q, und bleibt nun bis zum Schlusse (95,5 Hg. mm) ruhig.

r hält der + T. gegenüber länger Stand als R, bis zu 44 Hg. mm, zieht sich von da an bis zu 68 Hg. mm um 6 Q stetig zusammen, bleibt nun constant bis 73 Hg. mm, dehnt sich jetzt aber allmählich bis 90 Hg. mm um 4 Q, in dieser Grösse bis zu Ende (95,5 Hg. mm) verharrend.

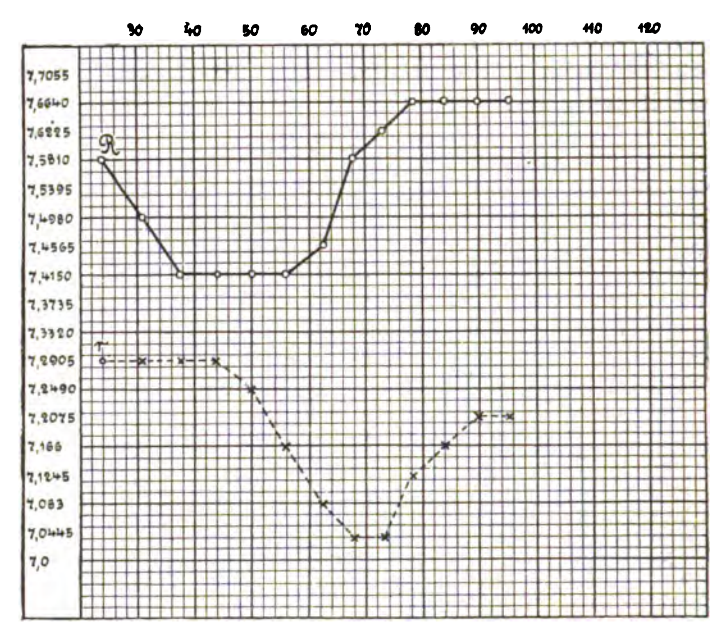


Fig. 16.

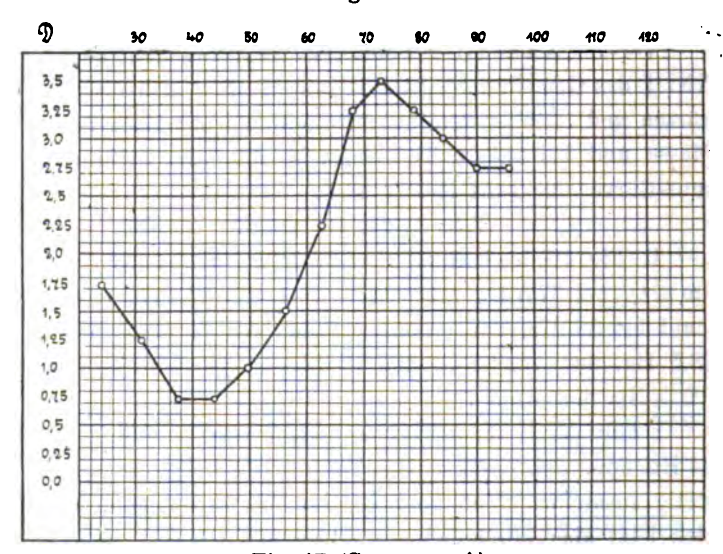


Fig. 17 (Curve von A).

Der Astigmatismus (Fig. 17), anfänglich 1,75 D, schwindet bis 37,5 Hg. mm um 1 D, bleibt so bis 44 Hg. mm, wächst nun stetig bis 73 Hg. mm auf 3,5 D, geht bis 90 Hg. mm auf 2,75 D zurück, sich bei 95,5 Hg. mm nicht mehr ändernd.

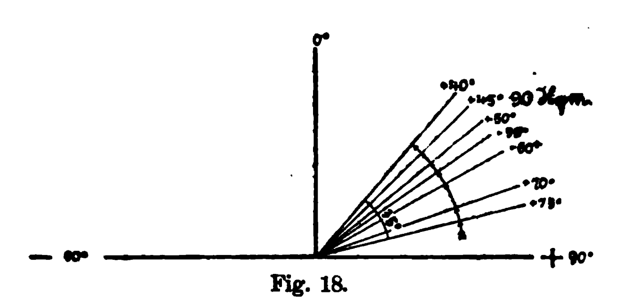


Fig. 18.

∟ M. D. = 35° (Fig. 18.)

Der Meridian schwächster Krümmung dreht sich von + 75 zu + 40.

Versuch XIX.

o. s. Tabelle 7.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
3. 5	25	0	25	— 90	7,333	0	7,333
3.10	35	4½	31½	— 90	7,417	0,5	7,333
3.15	45	9	36	— 90	7,542	1,5	7,292
3.20	55	13	42	— 85	7,5	1,25	7,292
3.25	65	17½	47½	— 85	7,333	0,75	7,208
3.30	75	21	54	— 83	7,333	0,75	7,208
3.35	85	25	60	— 83	7,333	1,5	7,083
3.40	95	28½	66½	— 80	7,333	1,5	7,083
3.45	105	32	73	— 76	7,292	1,25	7,083
3.50	115	36	79	— 76	7,292	1,25	7,083
3.55	125	39½	85½	— 75	7,292	1,25	7,083
4.—	135	43	92	— 75	7,292	0,5	7,208

Während r, wie in XXVIII, erst sich verkürzt und nachher verlängert, zeigt R das umgekehrte Verhalten. Qua-

litativ verändern sich die beiden Radien wie in XIV, aber das Quantitative und Zeitliche und damit das Curvenbild ist ein sehr verschiedenes.

T. n. = 25 Hg. mm.

R (Fig. 19), 7,333 mm lang, streckt sich sofort um 5 Q, bis 36 Hg. mm, um rasch wieder auf seine Ausgangsgrösse zurückzukehren, bei 47,5 Hg. mm, dieselbe zu bewahren bis 66,5 Hg. mm, und bei 73 Hg. mm um 1 Q unter dieselbe zu kommen und in diesem leicht verkürzten Zustande bis zum Ende (92 Hg. mm) zu verharren.

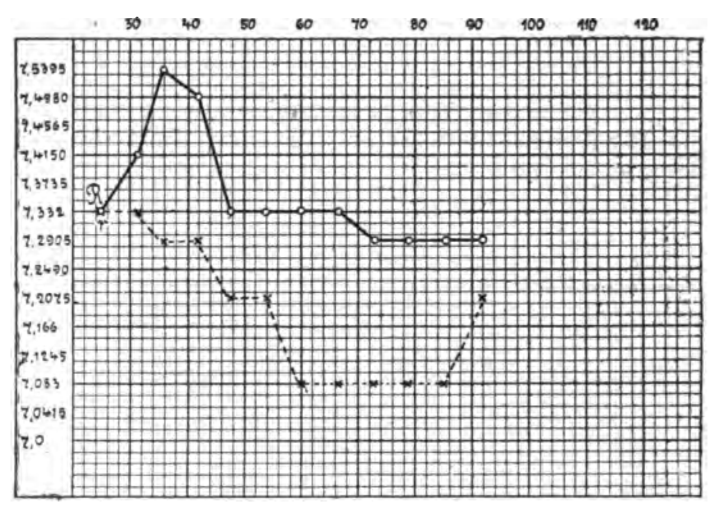


Fig. 19.

r gleich lang wie R, 7,333 mm, zieht sich bei 36,5 Hg. mm beginnend, sprungweise zusammen um 6 Q, bis zu einem Drucke von 60 Hg. mm, behält seine gewonnene Länge von 7,08 bis 85,5 Hg. mm, um bei der letzten Hebung des Hg auf 92 mm 3 Q sich wieder zuzusetzen.

Ich vermuthe, dass bei weiterer Drucksteigerung eine weitere Dehnung zu Stande gekommen und r wieder gleich R geworden wäre. Wir hätten dadurch die Parallele mit

XIV weiter ausgeführt bekommen. Während in XIV die Differenz von R und r bei T. n. bloss 1 Q betragen hätte, ist sie hier gleich 0 und bei einer T. von 91 resp. 92 Hg. mm beträgt sie in XIV 3 Q, in XIX 2 Q; die Differenz dieser Differenzen ist hier gleich der bei T. n., gleich 1 Q.

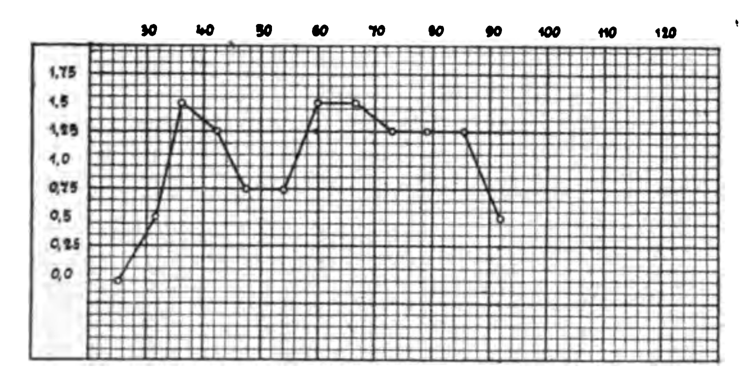


Fig. 20 (Curve von A).

Der Astigmatismus (Fig. 20), anfangs 0 wie in XXII, steigt bei 36 Hg. mm auf 1,5 D, fällt nach einer Schwankung von 0,75 D am Schluss auf 0,5 D und wäre voraussichtlich

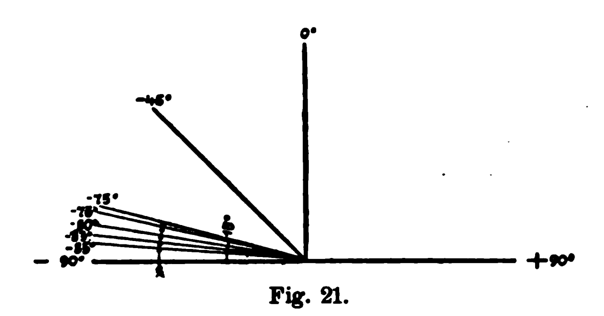


Fig. 21.

bei weiterer Druckvermehrung auf 0 zurückgegangen, womit auch eine nahe Beziehung mit XXII prägnant hervorgetreten wäre. Der Astigmatismus ist stets normal geblieben.

∟ M. D. = 15° (Fig. 21).

Der Meridian schwächster Krümmung dehnt sich von —90° zu —75°.

Versuch XXV.

o. d. Tabelle 8.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
3.—	24½	0	24½	—75	7,25	1,0	7,083
3.5	34½	2½	32	—75	7,25	1,0	7,083
3.10	44½	6	38½	—70	7,208	0,75	7,083
3.15	54½	9½	45	—60	7,208	0,75	7,083
3.20	64½	13	51½	—45	7,208	0	7,208
3.25	74½	17	57½	+45	7,208	0,5	7,292
3.30	84½	20½	64	+40	7,25	0,25	7,292
3.35	94½	24	70½	+30	7.25	0,25	7,292
3.40	104½	27	77½	+10	7,25	0,5	7,333
3.45	114½	30	84½	—15	7,25	0,75	7,375
3.50	124½	34	90½	—25	7,292	0,5	7,375
3.55	134½	37½	97	—30	7,333	0,5	7,417
4.—	144½	41	103½	—35	7,333	0,5	7,417
4.5	154½	44	110½	—35	7,333	0,75	7,458

Versuch XXV steht in lockerem Zusammenhang mit einer überhaupt wenig eng geschlossenen Gruppe. Sein R verhält sich principiell wie R in XXXVIII, seine Curve sinkt erst und hebt sich dann. Sein r geht wie in XXI nur eine Verlängerung ein.

Ganz für sich steht der Versuch da mit Bezug auf das gegenseitige Verhalten von R und r zueinander. Dieselben coincidiren bei 51,5 Hg. mm, um nach Ende und Anfang zu divergiren.

Der Versuch steht ferner ganz einzig da mit Bezug auf die Richtungsänderung des schwächstgekrümmten Meridians, der auf einmal von —45° nach +45° überspringt, so dass ganz eigentlich R und r ihre Rollen gegenseitig tauschen.

R, 7,25 lang, contrahirt sich bei 38,5 Hg. mm um 1 Q,

bleibt ruhig bis 51,5 Hg. mm, verlängert sich um 2 Q bei 57,5 Hg. mm, bleibt wieder stehen bis 70,5 Hg. mm, um von da bis zum Schluss mit zwei kleinen Ruhepausen um weitere 4 Q sich zu dehnen.

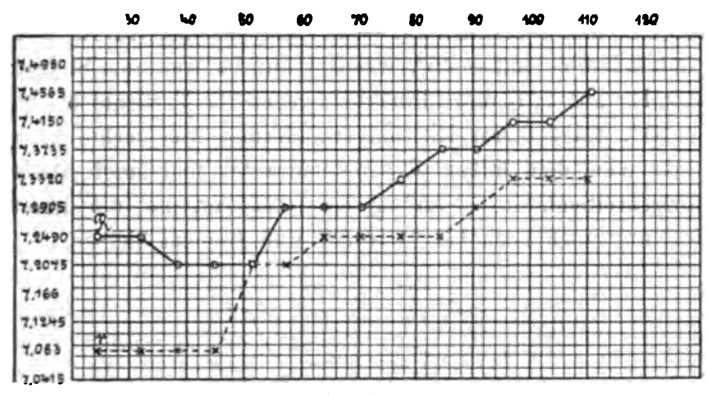


Fig. 22.

r, von 7,083 mm Länge ausgehend, trotzt der + T. bis 45 Hg. mm, setzt sich bei 51,5 Hg. 3 Q zu, die Grösse von R erreichend. Bei 57,5 Hg. mm noch gleich gross, springt r von + 45° nach — 45° hinüber und dehnt sich bis zum Ende (110,5 Hg. mm) um weitere 3 Q, ohne je vorübergehend sich zu contrahiren.

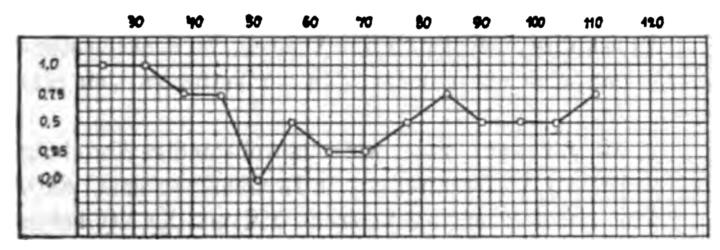


Fig. 23 (Curve von A).

Der Astigmatismus, (Fig. 23) normaliter 1 D, schwindet anfangs bis 0 bei 51,5 Hg. mm, um nachträglich wieder

zu wachsen und nach zweimaliger vorübergehender Verminderung mit 0,75 D abzuschliessen.

Eigenartige Wandlungen erleidet die Richtung der beiden Hauptmeridiane; der schwächstgekrümmte, von — 75° ausgehend, schiebt sich bei der Steigerung des Hg von 32 auf 51,5 mm allmählich auf — 45° und setzt bei 57,5 Hg. mm plötzlich über auf + 45°, wandert nun bei weiterem Steigen des Hg auf 77,5 mm allmählich gegen die Verticale bis zu + 10°, folgt dieser Richtungswanderung von rechts nach links nach dem linken oberen Quadranten und langt, stetig fortschreitend, auf — 35° an bei 103,5 Hg. mm, um dieser Stellung auch noch bei 110,5 Hg. mm treu zu bleiben.

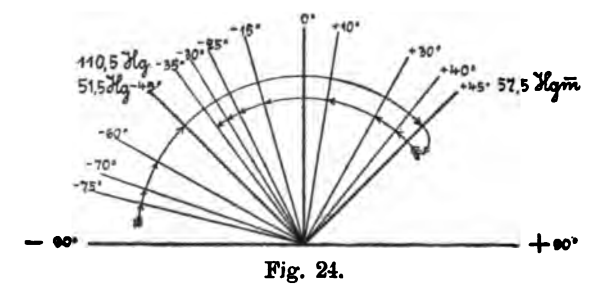


Fig. 24.

Es ist dies der einzige Versuch, in dem die Hauptmeridiane die Verticale überschreiten und dies gerade zweimal; der schwächstgekrümmte Meridian geht in einem Stück von — 45° zu + 45° und von da langsam zurück zu — 35°.

Es ist dies auch der einzige Versuch, wo derselbe Meridian, wenn auch nur relativ, von der Verticalen sich entfernt.

∟ M. D. beträgt, wenn wir seine vollständige Abrollung nnd theilweise Wiederaufrollung in Rechnung bringen, 200°.

Die noch folgenden 2 Versuche XX und XXXII haben keine wesentlichen Kennzeichen gemeinschaftlich. Versuch XX zeichnet sich durch seine mehrfach gebrochene Curve von r, Versuch XXXVI durch die ebenso vielfach gebrochene Curve von R aus.

Versuch XX.

o. s. Tabelle 9.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
4.20	25	0	25	— 75	7,5	1,0	7,333
4.25	35	3½	31½	— 75	7,625	2,25	7,25
4.30	45	7	38	— 75	7,666	2,5	7,25
4.35	55	11½	43½	— 75	7,666	1,5	7,417
4.40	65	15	50	— 72	7,666	1,5	7,417
4.45	75	19½	55½	— 70	7,625	1,75	7,333
4.50	85	24	61	— 65	7,5	1,5	7,25
4.55	95	29½	65½	— 65	7,458	1,25	7,25
5.—	105	34	71	— 65	7,458	1,25	7,25
5. 5	115	38½	76½	— 62	7,458	1,25	7,25
5.10	125	43	82	— 60	7,417	0,75	7,292
5.15	135	47	88	— 60	7,417	0,75	7,292
5.20	145	51½	93½	— 60	7,417	0,75	7,292
5.25	155	54	101	— 55	7,375	0,5	7,292

T. n. = 25 Hg. mm.

R (Fig. 25) ursprünglich 7,5 mm lang, erhält, gleich der + T. nachgebend, erst einen Zuwachs von 4 Q bei 38 Hg. mm, behält denselben bis 50 Hg. mm, nimmt nun

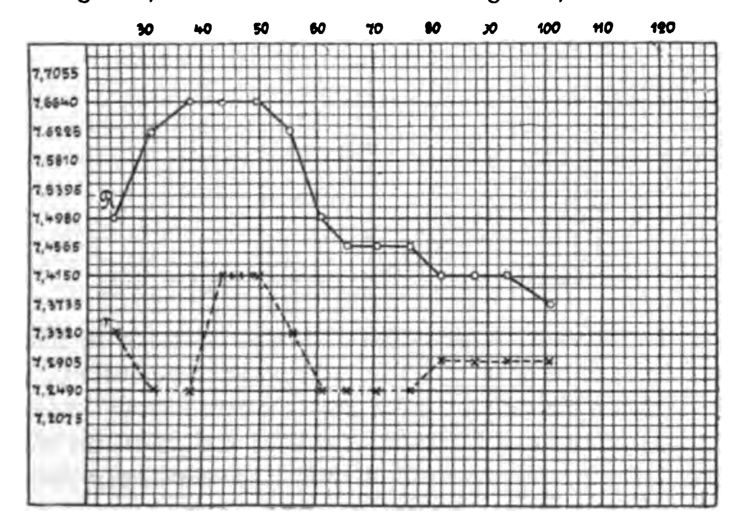


Fig. 25.

stetig ab, erst rascher, später langsamer und mit Unterbrechung um 7 Q, verliert also von seiner Anfangsgrösse 3 Q.

r, 7.333 mm lang, verändert sich gleich bei der ersten + T., aber in entgegengesetztem Sinne wie R, er verkürzt

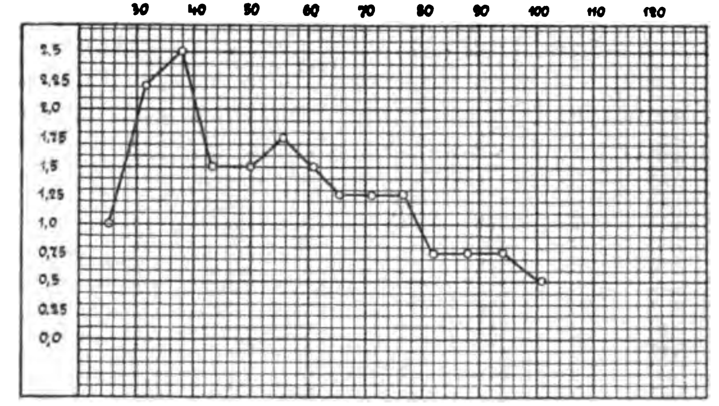


Fig. 26 (Curve von A).

sich bei 31,5 Hg. mm um 2 Q, verharrt so bis 38 Hg. mm, nimmt nun bei 43,5 Hg. mm plötzlich um 4 Q zu, um rasch sich wieder zusammenzuziehen, sowie das Hg höher geht als 50 mm, um 4 Q bis 61 Hg. mm, in dieser Lage verharrend

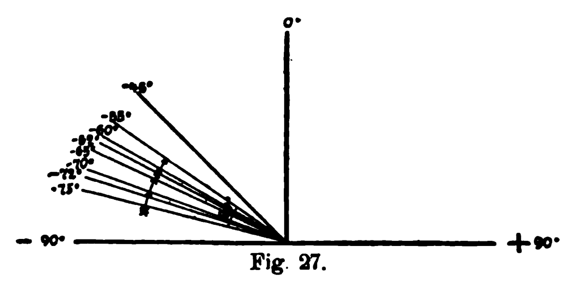


Fig. 27.

bis 76,5 Hg. mm, dehnt r sich noch um 1 Q bei 82 Hgmm, um bis zum Schluss (101 Hg. mm) constant zu bleiben.

Der Astigmatismus (Fig. 26) hebt mit 1 D an, steigt schon bei 38 Hg. mm auf sein Maximum von 2,5 D, um bis zu Ende, unterbrochen von einer kleinen Schwankung nach oben und mehreren Ruhepausen, auf 0,5 D zurückzugehen.

∟ M. D. = 20° (Fig. 27).

Der schwächstgekrümmte Meridian verschiebt sich von — 75° zu — 55°.

Versuch XXXVI.

o. s. Tabelle 10.

Zeit	Druck im abgewandten Schenkel	Druck in d. mit dem Thiere verb. Schenkel	Druck Wirklicher	Grosse Axe Grad	Grosser Radius	Astigmatismus in Dioptrien	Kleiner Radius
4.25	24	0	24	— 45	7,417	1,0	7,25
4.30	34	2½	31½	— 45	7,458	1,25	7,25
4.35	44	5	39	— 45	7,583	2,0	7,25
4.40	54	8	46	— 45	7 583	2,5	7,167
4.45	64	12	52	— 40	7,542	2,5	7,125
4.50	74	16	58	— 37	7,5	2,75	7,042
4.55	84	19½	64½	— 37	7,5	3,25	6,958
5.—	94	23	71	— 37	7,666	4,25	6,958
5.5	104	27	77	— 37	7,75	5,5	6,833
5.10	114	31	83	— 35	7,666	5,0	6,833
5.15	124	34½	89½	— 35	7,583	4,0	6,917
5.20	134	38	96	— 35	7,583	3,5	7,0
5.25	144	42	102	— 33	7,583	3,25	7,042
5.30	154	45	109	— 30	7,583	3,0	7,083

Dieser Versuch zeichnet sich ausser durch das Verhalten seiner R-Curve aus durch das Maximum des acquirirten Astigmatismus.

R (Fig. 28), ursprünglich 7,417 mm lang, gibt sofort nach, dehnt sich bei 39 Hg. mm schon um 4 Q, bleibt ruhig bis 46 Hg. mm, verjüngt sich um 2 Q bis 58 Hg. mm, bleibt wieder ruhig bis 69,5 Hg. mm, streckt sich nun acut um 6 Q bei 77 Hg. mm, schrumpft wieder um 4 Q bis zu 89,5 Hg. mm und verharrt nun in dieser Grösse bis zum Enddruck von 109 Hg. mm.

r, 7,25 mm lang, bleibt unverändert bis 39 Hg. mm, contrahirt sich nun aber mit Ausnahme eines kurzen Momentes des Stationärbleibens unaufhaltsam und intensiv,

um 10 Q bis 77 Hg. mm, bei welchem Drucke R seine grösste Länge von 7,75 mm erreicht hatte. Nach kurz

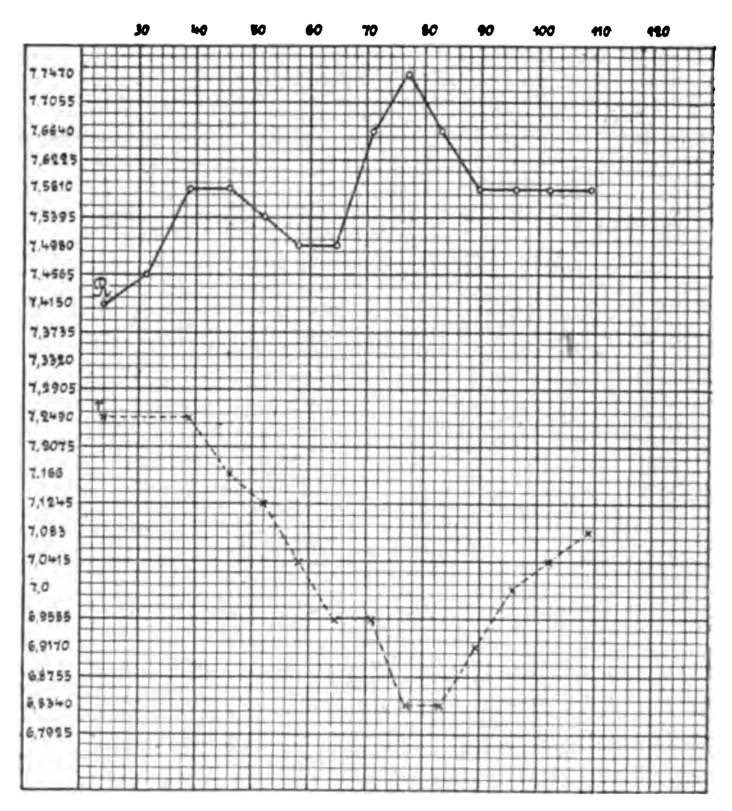


Fig. 28.

dauerndem Niveauhalten verlängert sich r von da an stetig bis zum Ende um 6 Q.

Der Astigmatismus (Fig. 29) der normalen Cornea von 1 D nimmt mit dem einzigen Stillstand (39—46 Hg. mm) constant zu und erreicht bei 77 Hg. mm den Höhepunkt von 5 D, um von hier bis zum Ausgang des Versuchs constant zurückzugehen bis auf 3 D.

∟ M. D. (Fig. 30) = 15°.

Der schwächstgekrümmte Meridian dreht sich von — 45° nach — 30°.

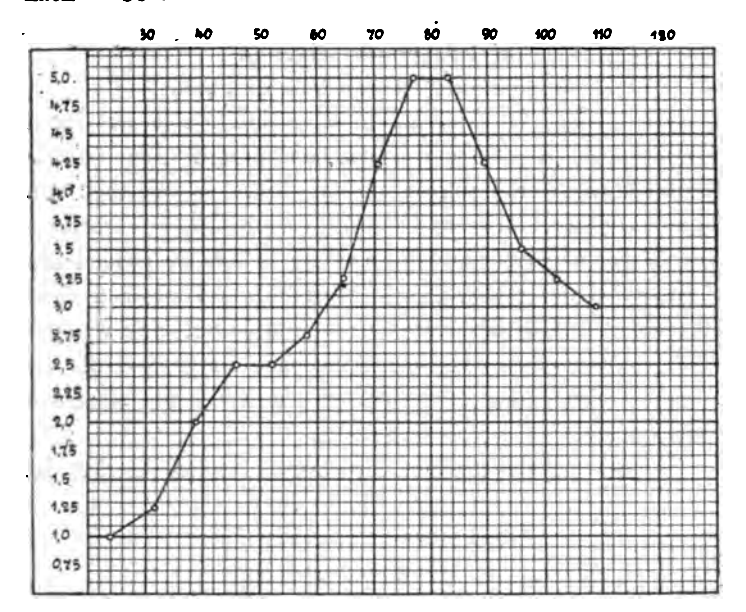


Fig. 29 (Curve von A).

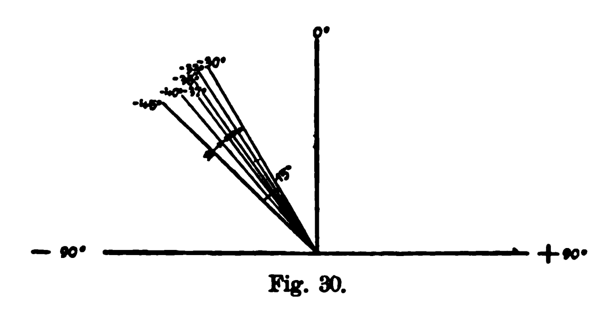


Fig. 30.

Vergleichen wir nun die 10 angeführten Versuche bezüglich der uns interessirenden Punkte.

1. Der normale intraoculare Druck.

Die physiologische Spannung betrug:

in 4 Augen 24 Hg. mm
in 5 Augen 25 Hg. mm
in 1 Auge 24,5 Hg. mm
durchschnittlich also 24,5 Hg. mm.

In Tabelle 11 sind die 10 verschiedenen R mit ihren sämmtlichen Wandlungen zusammengestellt. Die Verlängerungen und Verkürzungen sind in + und — Werthen von Q ausgedrückt. Wegen des sehr verschiedenen Verhaltens von R gegenüber der Drucksteigerung in ihren verschiedenen Graden bei der relativ kleinen Anzahl von Versuchen giebt uns eine Durchschnittscurve für sämmtliche R eine weniger richtige Vorstellung von den wirklichen Vorgängen als die directe Vergleichung der verschiedenen R bei den einzelnen Druckstufen.

Unter physiologischen Druckverhältnissen beträgt R:

im Durchschnitt 7,358
im Maximum . 7,583
im Minimum . 7,082;

Die grösste Differenz beträgt also 0,51, 3 D entsprechend.

In keinem Versuche bleibt R unverändert oder nahm mit Ende des Versuchs seine ursprüngliche Länge wieder ein.

Am Ende war R grösser geworden in sechs Fällen, und zwar

in 2 Fällen um 4 Q
in 3 „ um 2 Q
in 1 Falle um 1 Q
durchschnittlich um 2,5 Q,

kleiner dagegen in 4 Fällen, und zwar:

in 1 Falle um 4 Q
in 1 „ um 3 Q
in 2 Fällen um 1 Q
durchschnittlich um 2,25 Q.

2. Der grosse Radius.

Tabelle 11.

No. der Versuche		25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differenz von Anfang und Ende
XXIV	7,167		=	−1		=	=	=			+3	+1		=	−2		=			+ 1 Q = + 0,25 D.
XXIII	7,208		=	=		−1	=	=		+1	=	=	=		+1	+1		=		+ 2 Q = + 0,5 D.
XXI	7,458		+3	=		−4	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=				− 1 Q = − 0,25 D.
XXII	7,583		=	−1		=	=	=	−1	−1		−1	=	=	=					− 4 Q = − 1,0 D.
XIV	7,082		=	=	=		+4	+1		=	=	=	=		−1	=	=	=		+ 4 Q = + 1,0 D.
XXXVIII	7,583		−2	−2		=	=		+1	+3	+1	+1		=	=					+ 2 Q = + 0,5 D.
XIX	7,333		+2	+3	−1	−4		=	=		−1		=	=	=					− 1 Q = − 0,25 D
XXV	7,25		=	−1		=	=	=	+1		=	=	=	+1		+1	=	=		+ 2 Q = + 0,5 D.
XX	7,5		+3	+1	=	=		−1	−3	−1	=		−1	=	=		−1			− 3 Q = − 0,75 D.
XXXVI	7,417		+1	+3		=	−1	−1	=		+4	+2	−2	−2		=	=	=		+ 4 Q = + 1,0 D.

Der End-R aller 10 Fälle war
im Durchschnitt 7,383 mm
im Maximum 7,666 mm
im Minimum 7,208 „

Die grösste Differenz beträgt 0,458 mm, 2,75 D entsprechend. R aller zehn Fälle ist am Ende der Versuche grösser als am Anfang
im Durchschnitt um 0,028 mm 0,5 Q entsprechend
im Maximum um 0,085 mm = 2 Q
im Minimum um 0,126 mm = 3 Q.

Wie verhält sich nun R gegenüber den einzelnen Spannungsgraden?

R bleibt entweder in seiner ursprünglichen Grösse, im Gleichgewicht (Glg.), oder wird länger oder kürzer. Das primär verlängerte R kann sich secundär verkürzen, aber immer noch länger bleiben als es ursprünglich war, es verkürzt sich nur relativ, oder aber es kommt wieder ins Gleichgewicht zurück oder es schlägt sogar nach der anderen Seite aus; die primäre Verlängerung geht in eine secundäre absolute Verkürzung über. Das primär verkürzte R kann ebenfalls sich relativ verlängern, ins Gleichgewicht kommen und sich absolut verlängern. Die relative Verlängerung und Verkürzung ist stets besonders hervorgehoben durch ein beigefügtes r, während unter Verlängerung und Verkürzung kurzweg die absoluten Veränderungen verstanden sind.

Nach diesen Gesichtspunkten geordnet, finden wir R in folgender Häufigkeit vertreten

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 30 Hg. mm	5	4	1	—	—
35 „	5	4	1	—	—
40 „	2	3	4	—	1
45 „	2	2	6	—	—

	im Gleich-gewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 50 Hg. mm.	2	1	6	—	1
55 „	1	1	6	—	2
60 „	2	1	5	1	1
65 „	3	1	4	1	1
70 „	4	2	4	—	—
75 „	2	4	4	—	—
80 „	2	3	4	—	1
85 „	2	3	4	—	1
90 „	1	3	4	—	2
95 „	—	3	4	—	3
100 „	—	2	2	—	3
105 „	—	2	—	—	3
110 „	—	2	—	—	3

Bei 30 Hg. mm bleiben 5 R im Gleichgewicht, 4 werden länger, 1 wird kürzer; bei 35 Hg. mm dieselben Verhältnisse. Bei 40 Hg. mm sind nur noch 2 R im Gleichgewicht, 3 noch länger, dafür sind 4 kürzer geworden und einer der erst verlängerten relativ kürzer. Das Gleichgewicht behalten die 2 R noch bei 45 Hg. mm; bei 50 Hg. mm hat nur noch 1 R (XIV) nicht nachgegeben, während ein anderer R (XIX) nach einer positiven Schwankung in's Gleichgewicht zurückgeschnellt ist. Bei 55 Hg. mm hat auch der letzte normale R seine ursprüngliche Grösse verloren, hat sich um 4 Q gedehnt. Von hier bis zu 70 Hg. mm wächst wieder die Zahl der Gleichgewichtslagen bis zu 4, von denen 3 aus negativen, 1 aus einer positiven Schwankung zurückgekehrt sind. Von 75 bis 85 Hg. mm finden sich je 2 R im Gleichgewicht, bei 90 noch einer und über diesen Druck hinaus keiner mehr. Die Linie des verlängerten R zeigt ihre grösste Elevation am Anfang und gegen Ende (siehe Fig. 31).

Zählt man die relativ kürzeren R zu den längeren, so hebt sie an mit 4, bleibt auf dieser Höhe bis zu 40 Hg. mm,

sinkt nun auf 2 und bleibt ziemlich constant bis zu 70 Hg. mm, nun steigt sie bei 75 Hg. mm wieder auf 4, bei 90 Hg. mm auf 5 und bei 95 Hg. mm gar auf das Maximum von 6.

Die Linie der verkürzten Radien hat einen fast umgekehrten Verlauf; sie hebt mit 1 an, steigt bei 40 Hg. mm auf 4, bei 45 auf 6, sinkt bei 65 Hg. mm auf 5, bei 70 Hg. mm auf 4, um nun auf dieser Höhe bis zu 95 Hg. mm zu bleiben.

Das Längerwerden von R, das Flacherwerden des schwächst gekrümmten Meridians, erklärt sich aus einem Nachgeben des Limbus an der betreffenden Stelle, aus einem Auseinanderweichen der den Limbus constituirenden Scleralfasern, während eine Verkürzung von R ein Festhalten des Scleralfalzes und eine stärkere Wölbung der Hornhaut in Folge grösserer Weichheit ihres Gewebes bedeutet.

Bei 30 und 35 Hg. mm halten in 5 Fällen Sclera und Hornhaut Stand, in 4 Fällen weichen die Limbusfasern, in 1 Fall gibt die ausnahmsweise wenig resistente Cornea nach. Bei 40 Hg. mm wölbt sich schon in 4 resp. 5 Fällen die Hornhaut stärker, bei 45 Hg. mm in 6 Fällen. Die relativ kurzen Radien sind solche, die absolut zu lang sind, bei denen aber doch bereits eine Verkürzung sich eingeleitet hat, bei denen die Hornhaut anfängt, sich auszubuchten. Von diesem Gesichtspunkt aus müssen dieselben zu den verkürzten Radien gezählt werden. So betrachtet, wächst die Zahl der Verkürzungen bei 50 Hg. mm auf 7, bei 55 Hg. mm auf 8, um von da an bis zu 70 Hg. mm successive auf 4 zurückzugehen und nun bis zum Schluss auf dieser Höhe sich zu behaupten.

Bei einem intraocularen Drucke von 45—65 Hg. mm buchtet sich die nachgebende Cornea in der grossen Mehrzahl der Fälle aus, und die Sclera hält wacker Stand, nachdem sie in einer nicht geringen Zahl von Fällen bei beginnender Spannungszunahme etwas sich gedehnt hatte.

Hier scheint die Hornhaut das Maximum ihrer Dehnbarkeit erreicht zu haben; eine weitere Drucksteigerung hat ein erneutes Auseinanderweichen der Limbusfasern im Gefolge. Die Zahl der sich von hier an streckenden R muss bei genauerem Zusehen um die jeweilige Anzahl der Gleichgewichtslagen weniger eine bis zu 70 Hg. mm vermehrt gedacht werden, indem nur eine einzige aus einer positiven Schwankung sich herausgebildet hat, während bei den übrigen das Gleichgewicht durch ein Längerwerden eines erst verkürzten R entstand; diese letztere gilt für alle Gleichgewichtslagen über 70 Hg. mm.

Die Tabelle 12 gibt einen Ueberblick über die 10 verschiedenen r und ihrer durch die Versuche bedingten Veränderungen.

Unter physiologischen Druckverhältnissen beträgt

r im Durchschnitt 7,217 mm
im Maximum 7,583 mm
im Minimnm 6,958 mm.

Die grösste Differenz beträgt also 0,625 mm, 3,75 D. entsprechend, um 0,75 D. mehr als die grösste Differenz für R.

r blieb, ähnlich wie R, in keinem Versuche unverändert oder nahm mit Ende des Versuchs seine ursprüngliche Länge wieder an.

Am Ende des Versuchs war r grösser geworden in 5 Fällen und zwar in

1 Fall um 9 Q
1 Fall um 5 Q
2 Fällen um 4 Q
1 Fall um 3 Q
durchschnittlich um 5 Q.

Kleiner geworden in 5 Fällen und zwar in

2 Fällen um 4 Q
1 Fall um 3 Q

3. Der kleine Radius.

Tabelle 12.

No. der Versuche		25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differenz von Anfang und Ende
XXIV	6,958		=					+1	+1		+1								+1	+ 4 Q = + 1,0 D.
XXIII	7,042		=		−3	−1		+1	+1	+1		=	+1	+1	+1	=	+1		=	+ 3 Q = + 0,75 D.
XXI	7,25		+1												+1		+2			+ 4 Q = + 1,0 D.
XXII	7,583		=		−3	−1		=	−2	−1				+1	+1	+1				− 4 Q = − 1,0 D.
XIV	7,041							−5			+2					+5	+1	+1	+1	+ 5 Q = + 1,25 D.
XXXVIII	7,292						−1	−2	−2		−1	=	+2	+1	+1		=			− 2 Q = − 0,5 D.
XIX	7,333		=	−1	=	−2		=	−3							+3				− 3 Q = − 0,75 D.
XXV	7,083							+3	+2				+1	+1	=		+1	=	+1	+ 9 Q = + 2,25 D.
XX	7,333		−2		=	+4	=	−2	−2					+1						− 1 Q = − 0,25 D.
XXXVI	7,25					−2	−1		−2	−2	=	−3		=	+2	+2		+1	+1	− 4 Q = − 1,0 D.

1 Fall um 2 Q
1 Fall um 1 Q
durchschnittlich um 3 Q.

Der End-Radius aller 10 Fälle mass:

im Durchschnitt 7,263 mm
im Maximum 7,458 mm
im Minimum 7,083 mm.

Die grösste Differenz beträgt also 0,375 mm, 2,25 D. entsprechend, um 0,5 D. weniger als die grösste Differenz für r.

r ist am Ende der Versuche nur im Durchschnitt grösser als am Anfang und zwar um 0,046 mm = 1 Q, dagegen kleiner

im Maximum um 0,127 mm = 3 Q
im Minimum um 0,125 mm = 3 Q.

Am Anfang der Versuche ist R grösser als r

im Durchschnitt um 0,141 mm = 3,5 Q
im Maximum um 0 = 0
im Minimum um 0,124 mm = 3 Q.

Am Schluss der Versuche ist R grösser als r

im Durchschnitt um 0,120 mm = 3 Q
im Maximum um 0,208 mm = 5 Q
im Minimum um 0,1205 mm = 3 Q.

Construiren wir aus Tabelle 12 ein analoges Tableau für r, wie wir es aus Tabelle 11 für R construirt hatten, so erhalten wir r

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 30 Hg. mm	8	1	1	—	—
35 „	7	1	2	—	—
40 „	4	2	4	—	—
45 „	4	2	4	—	—
50 „	2	3	4	1	—

	im Gleichgewicht	länger	kürzer	r länger	r kürzer
bei 55 Hg. mm	1	3	5	1	—
60 "	—	3	6	1	—
65 "	—	3	6	1	—
70 "	—	3	5	2	—
75 "	1	3	5	1	—
80 "	—	4	2	4	—
85 "	—	4	2	4	—
90 "	—	5	—	5	—
95 "	—	5	—	5	—
100 "	—	4	—	2	—
105 "	—	4	—	1	—
110 "	—	4	—	1	—

r verhält sich dem wachsenden intraoculären Drucke gegenüber anders als R. Zunächst fällt die grosse Zahl der ursprünglichen Gleichgewichtslagen auf, die aber analog wie bei R mit 50 Hg. mm sämmtlich verschwunden sind. Secundäre Gleichgewichtslagen sind viel seltener als bei R, nur zwei, eine bei 55 Hg. mm nach einer doppelten, erst negativen, dann positiven Schwankung (xx) und eine bei 75 Hg. mm nach einer negativen Schwankung. r leistet also in einer erheblich grösseren Zahl von Fällen der pathologischen Drucksteigerung Widerstand als R.

Die graphische Darstellung der r, welche bei wachsendem Drucke länger werden, giebt eine einfach aufsteigende Linie, die vielfach grosse horizontale Strecken hat, aber nie sich senkt. Bei 30 Hg. mm wird 1 r länger, bei 40 Hg. mm 2 r, bei 50 Hg. mm 3 r, bei 80 Hg. mm 4 r, bei 90 Hg. mm 5 r, also die Hälfte, bei 100 Hg. mm noch 4 r von 6 r.

Die sich verkürzenden r bilden dagegen eine einfach nach oben convexe Curve. Zählen wir die relativ längeren r, die absolut aber kürzer sind, hinzu, so steigt die Curve von 1 bei 30 Hg. mm, auf 2 bei 35 Hg. mm, auf 4 bei 40 Hg. mm,

auf 5 bei 50 Hg. mm, auf 6 bei 55 Hg. mm, auf 7 bei 60 Hg. mm, bleibt so bis 70 Hg. mm und sinkt nun auf 6 bei 75 Hg. mm, auf 5 bei 90 Hg. mm und behauptet bei 100 Hg. mm nur

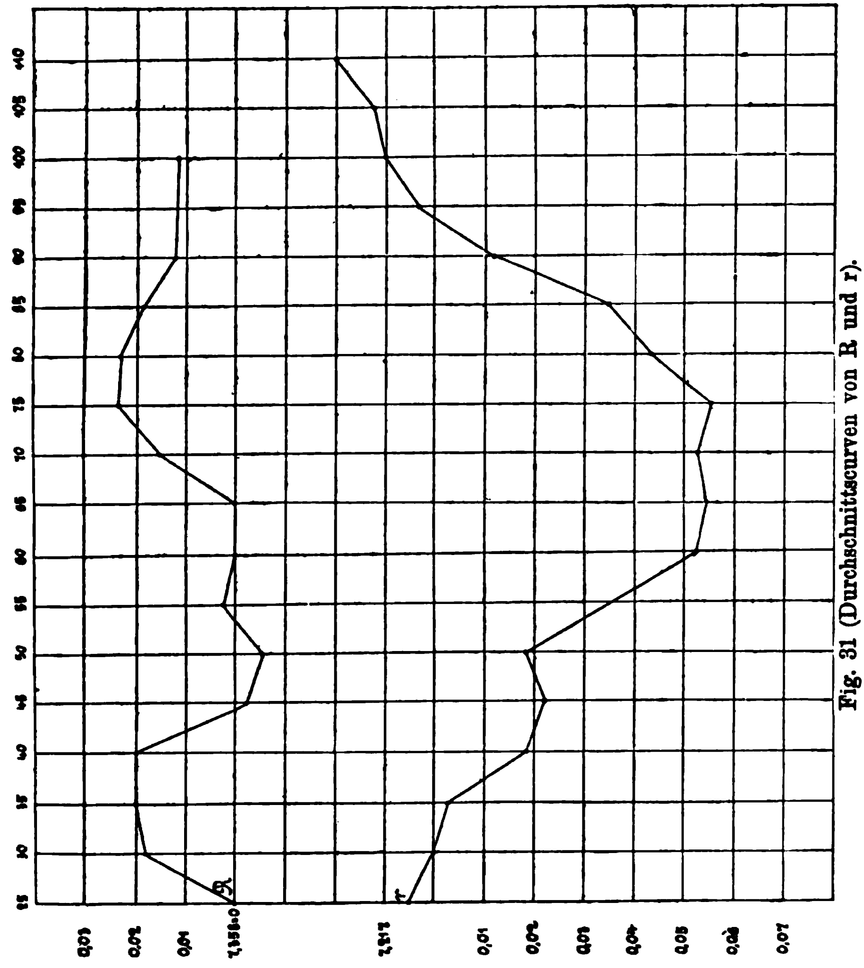


Fig. 31 (Durchschnittscurven von R und r).

noch 2 Fälle von 6, bei 105 Hg. mm nur noch einen von 4 Fällen.

Eine relative Verkürzung ist nicht beobachtet, d. h. in keinem Falle ist r erst länger nachher kürzer geworden,

während in einer grossen Zahl von Fällen, bei 90 und 95 Hg. mm 50 pCt., der erst verkürzte r sich wieder streckte.

Kommen wir wieder auf unsere grob anatomische Vorstellung zurück, bei der wir für jede Dehnung von r, jede absolute sowohl als jede relative ein Nachgeben, ein Auseinanderweichen der Scleralfasern annehmen, für jede Schrumpfung von r dagegen eine stärkere Hervorwölbung der Cornea in dem betreffenden Meridian, so ergiebt sich dass bei beginnender Drucksteigerung die ganze Bulbushülle, sowohl Cornea als Sclera, in diesen den r correspondirenden Meridianen mehr Resistenz besitzt als in den vertical daraufstehenden. Der Analogieschluss liegt nahe, den normalen Astigmatismus des menschlichen Auges durch ähnliche Verhältnisse zu erklären.

Bei 40 Hg. mm giebt die Sclera zweimal nach, 4 mal die Cornea, bei 50 Hg. mm giebt die Sclera 4 mal nach, 4 mal die Cornea.

Die Sclera resistirt ungefähr in gleichen Verhältnissen bis zu 80 Hg. mm, nun wird aber ihr Widerstand gebrochen, bei 80 Hg. mm dehnt sie sich 8 mal, bei 90 Hg. mm in allen 10 Fällen.

Die Cornea wurde gewölbter bei 55 Hg. mm 5 mal, bei 60 Hg. mm 6 mal, bei 70 Hg. mm 5 mal, bei 80 Hg. mm noch 2 mal.

Die Hornhaut hat gar nicht nachgegeben in 3 Fällen (XXIV, XXI und XXV) resp. in diesen Fällen war eine Ausbuchtung mit dem Ophthalmometer nicht nachweisbar; möglich wäre es immerhin, dass eine eventuelle Dehnung der Cornea durch eine stärkere Dehnung der Sclera übercompensirt worden wäre.

Die Lederhaut, welche durchschnittlich längeren Widerstand leistet, gibt aber ausnahmslos in allen Fällen nach, sobald ein Druck von 90 Hg. mm erreicht ist. Der Cardinalunterschied des dem r zugehörigen Scleralgewebes gegenüber dem zum R gehörigen liegt darin, dass wir keine Fälle

haben, wo dasselbe bei 30—40 Hg. mm sich dehnt, nun festhält, um die Cornea sich wölben zu lassen und später wieder nachzugeben. r beschreibt eben nicht eine Curve wie R, sondern eine einfache aufsteigende Linie.

Es giebt kein Kaninchenauge, welches einen Druck von mehr als 50 Hg. mm aushält, ohne dass sich seine Hülle, Sclera oder Cornea dehnt.

Der vordere Abschnitt der Bulbushülle scheint durchschnittlich in der Gegend ihres stärkstgekrümmten Meridianes in der Verticalen etwas stärker gebaut zu sein, als in der Horizontalen, ein Satz, welcher der anatomischen Prüfung werth sein dürfte.

Die Durchschnittscurven für R und r (Fig. 31) geben trotz der gegen dieselben erhobenen Einwände eine nicht unwahrscheinliche Darstellung der in Frage stehenden Processe. Allerdings ist das Quantitative der Hebungen und Senkungen so minim, dass die Ordinate der Deutlichkeit halber nicht nach 0,041 mm, sondern nur nach 0,01 mm eingetheilt werden konnte.

R erleidet erst eine Verlängerung mit Maximum bei 35—40 Hg. mm, bei 45—50 Hg. mm Verkürzung bis unter Ausgangsgrösse. Nun folgt eine zweite Periode der Dehnung, die bei 75 Hg. mm culminirt, um später wieder etwas zurückzugehen. Die Curve nähert sich am meisten derjenigen von R im Fall XXXVI (Fig. 28). Also erst Dehnung der Sclera, darauf Wölbung der Cornea und endlich abermalige Dehnung der Sclera.

Die Curve von r sieht ebenfalls derjenigen von Fall XXXVI nicht unähnlich; erst verkürzt sich r, zunächst langsam, von 50—60 Hg. mm rascher, um von 65—75 Hg. mm ziemlich gleich zu bleiben, und von 75 Hg. mm an bis zum Schluss sich stetig zu verlängern, und zwar etwas über seine Anfangsgrösse hinaus. Erst gibt wesentlich die Cornea nach, von 75 Hg. mm an aber die Sclera.

4. Astigmatismus.

Tabelle 13.

No. der Versuche		25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differens von Anfang und Ende
XXIV	1,25		=	−1		=	−1		−1	−1	+3		+1	=	−2	=		−1		− 3 = − 0,75 D.
XXIII	1,0		=	+3		=	−1	−1		══		−1	−1	−1	+1		══			− 1 = − 0,25 D.
XXI	1,25		+2	=		−4	══								−1	−2				− 5 = − 1,25 D.
XXII	0,0		=	+2		+1	=	+2	=		−1	−1	−1	−1	−1					0 = 0
XIV	0,25		══				+9	+1		=	−2		══		−6	−1	−1	−1		− 1 = − 0,25 D.
XXXVIII	1,75		−2	−2	=		+1 +		+3	+4	+1	−1	−1		−1	=				+ 4 = + 1,0 D.
XIX	0,0		+2	+4	−1	−2	=		+3	=	−1		══		−3					+ 2 = 0,5 D.
XXV	1,0		=	−1	=		−3	+2	−1		=	+1	+1		−1	══		+1		− 1 = − 0,25 D.
XX	1,0		+5	+1	−4		=	+1	−1	−1	══		−2		══		−1			− 2 = − 0,5 D.
XXXVI	1,0		+1	+3		+2	=	+1	+2		+4	+5	−2	−4		−2	−1	−1		+ 8 = + 2,0 D.

Von den 10 Versuchsaugen besassen Astigmatismus:

2 = 0 D.
1 = 0,25 D,
4 = 1 D.
2 = 1,25 D.
1 = 1,75 D.

Von 10 Augen haben also nur 3 Augen einen Astigmatismus grösser als 1 D. Auf ein Auge kommen durchschnittlich 0,85 D.

Am Ende der Versuche besassen von diesen 10 Augen Astigmatismus:

3 = 0
3 = 0,5 D.
2 = 0,75 D.
1 = 2,75 D.
1 = 3 D.

Die Zahl der astigmatismuslosen Augen ist von 2 auf 3 gewachsen, trotzdem Auge XIX, das Anfangs frei von Astigmatismus war, einen solchen von 0,5 D. acquirirt hatte. Auge XIV mit ursprünglich 0,25 D. verlor seinen Astigmatismus vollständig. Unter den 10 Augen hatten vor der Drucksteigerung nur 3 einen Astigmatismus von weniger als 1 D., am Schluss der Versuche befanden sich 8 Augen unter dieser Bedingung. Nur zwei Fälle verhalten sich umgekehrt; in Auge XXXVIII war der Astigmatismus im Verlaufe des Versuches gestiegen von 1,75 D. auf 2,75 D. und in Auge XXXVI von 1 D. auf 3 D. Bei genauerer Betrachtung dieser beiden Augen fällt das sehr analoge Verhalten ihrer r auf; beide wachsen bis 75 Hg. mm, XXXVIII nach einer kleinen primären Verkürzung, XXXVI ohne eine solche; nach 75 Hg. mm aber nehmen beide consequent ab, bei XXXVI bis zu 110 Hg. mm, bei XXXVIII bis zum Schluss des Versuchs, der leider nicht einmal bis zu 100 Hg. mm ausgedehnt wurde. Es ist höchst wahr-

scheinlich, dass bei Fortsetzung dieser beiden Versuche r successive weiter abgenommen haben würde, und die Ausnahmsstellung derselben nicht zu Stande gekommen wäre.

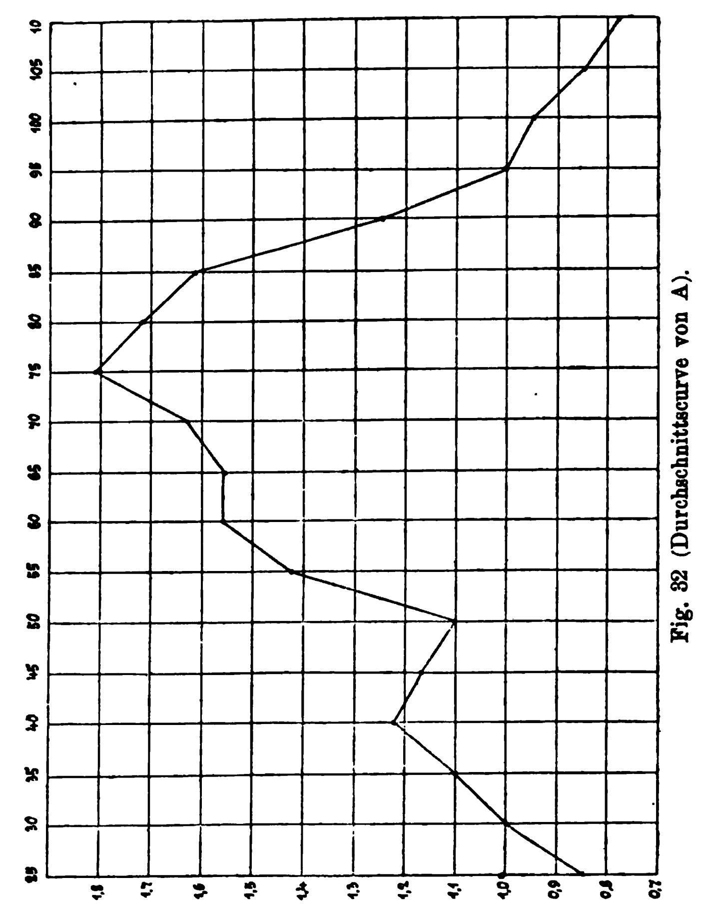


Fig. 32 (Durchschnittscurve von A).

In keinem der 10 Augen ist aber der Astigmatismus bei zunehmender Spannung einfach immer kleiner geworden; in allen kam vorübergehend eine Zunahme vor, und zwar vorwiegend bei den niedern Spannungsgraden. Bei weiterer Steigerung des Druckes aber ist das Zurückgehen des Astig-

matismus, das Bestreben der Hornhaut, ihre Wölbung auszugleichen, unverkennbar. Hier muss die Durchschnittscurve (Fig. 32) als typisch bezeichnet werden; sie steigt, von 0,85 D. ausgehend, mit Ausnahme einer kleinen negativen Schwankung zwischen 40 und 50 Hg. mm, bis auf 1,8 D. bei 75 Hg. mm, um von da rapid und consequent abzufallen und zwar bis unter den Ausgangspunkt bis unter 0,8 D.

Die consequenteste und prägnanteste unter den Erscheinungen des Astigmatismus ist die Tendenz aus der normalen Form herauszutreten und in die perverse oder paradoxe Form überzugehen. Ueber die Eigenthümlichkeiten dieser Tendez gibt der nächste Abschnitt Aufschluss.

Bei Betrachtung der grossen Axe und ihrer Verschiebung in Folge der Spannungszunahme innerhalb der bei unseren Versuchen zur Anwendung gekommenen Spannungsgrössen (Tabelle 14) ist zunächst hervorzuheben, dass die Fälle XXIV, XXII und XXV jeweilen das rechte Auge des Versuchsthieres betreffen, die übrigen Fälle sämmtlich das linke Auge.

In 9 Fällen wich die grosse Axe von der Horizontalen ab, in einem Falle um 45°, in 8 Fällen um weniger als 45°. In keinem Versuchsauge existirte also von Haus aus ein abnormer Astigmatismus. Die durchschnittliche Ablenkung der grossen Axe von der Verticalen betrug 66,6° von der Horizontalen 23,3°.

Bei Berücksichtigung des Vorzeichens der Winkel ergiebt sich, dass in den 4 Fällen XXVI, XXII, XXXVIII und XXV die grosse Axe von oben und aussen nach innen und unten, in den übrigen 6 Fällen dagegen von oben und innen nach unten und aussen gerichtet war. Da nun alle Fälle mit Ausnahme von XXV, der die oben genauer geschilderte Sonderstellung einnimmt, ein durchaus regelmässiges, von keinem vorübergehenden Zurückweichen unterbrochenes Fortschreiten der grossen Axe von der Horizon-

5. Drehungswinkel des Hauptmeridians.

Tabelle 14.

Auge	No. der Versuche	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105	110	Differenz von Anfang und Ende
o. d.	XXIV	−80°	=	−75		−72	−70		−65	−60	−57		−51	−45	−30	−27		=		— 53°
o. s.	XXIII	−65°	=			−60	−57	=		−52	=		−50	−45	−40	−30		−20		— 45°
o. s.	XXI	−52°	−40	−35		−30	=					−18	=		−13	−10				— 42°
o. d.	XXII	−50°	−47	−45		=		−40	−30	=		−17	−12	−7	−2					— 48°
o. s.	XIV	−68°	=			−66	=				−60	=		−45	−38	−25	−15	−10		— 58°
o. s.	XXXVIII	+75°	+70	=	+60		+55	=		+50	=				+45	+40				+ 35°
o. s.	XIX	90°	=		−85	=	−83	=		−80	−76	=		−75	=					— 15°
o. d.	XXV	−75°	=	−70		−60	−45	+45	+40		+30	+10	−15		−25	−30	−35	=		
o. s.	XX	−75°	=			−72		−70	−65	=		−62	−60	=			−55			— 20°
o. s.	XXXVI	−45°	=				−40	−87		=			−35	=			−33	−30		— 15°

talen zur Verticalen aufweisen, so geschieht diese Drehung in der grösseren Gruppe in der Richtung des Uhrzeigers, den innern obern und den äusseren untern Quadranten durchwandernd, bei der kleineren Gruppe in entgegengesetzter Richtung im äussern obern und im untern innern Quadranten sich bewegend. Durchschnittlich für die 9 Versuche hat sich die grosse Axe bei 95 Hg. mm der Verticalen um 35,2° genähert; sie ist von 66,6° auf 31,4° derselben nahe gekommen.

Theoretisch wäre jedes stigmatische und jedes normal astigmatische Auge bei 95 Hg. mm ein pervers astigmatisches geworden; in Wirklichkeit haben 2 von den 9 Augen den normalen Astigmatismus behalten; bei Auge XIX hat sich die grosse Axe nur um 15° verschoben, von — 90° zu — 75° und in Auge XX um 20°, von — 75° zu — 55°.

Ihre Anfangsstellungen haben die grossen Axen unverändert beibehalten bei 30 und 35 Hg. mm in 7 Fällen, bei 40 Hg. mm in 4 Fällen, bei 45 Hg. mm noch in 2 Fällen. Bei 50 Hg. mm haben sich die grossen Axen sämmtlich gegen die Verticale verschoben.

Unter den 7 Fällen, bei denen die Axen durch 35 Hg. mm noch nicht alterirt wurden, haben bei diesem Drucke vier weder R noch r verändert, in dreien war R grösser geworden, durchschnittlich um 2 Q, in zweien war r kleiner geworden um 1,5 Q, im dritten Falle war r gleich geblieben. Unter den 4 Fällen mit stabiler Axe bei 40 Hg. mm finden sich noch 2 mit unverändertem R und r.

Es geht daraus hervor, dass die Veränderung der Wölbung der Hornhaut mit einer Verschiebung des Hauptmeridians sich zu verbinden strebt und dass, wenn überhaupt eine Dehnung in der Richtung des ursprünglichen grossen Meridianes eintritt, diese sich immer nur in sehr engen Grenzen bewegt, und immer im Anfange der Versuche bei relativ niedrigem Drucke zu Stande kommt, um später bei höhern Druckwerthen nie wieder aufzutreten.

Es hat den Anschein, als ob in dieser Richtung des ursprünglichen grossen Meridianes die Sclera relativ am wenigsten resistent sei und dem physiologischen Drucke oder einem nur wenig höhern nachgegeben habe, dass aber die Dehnbarkeit sofort an ihren Grenzen angelangt sei und dass nun bei weiterer Zunahme der Spannung jeweilen die nächst angrenzenden Scleraltheile der Dehnung anheimfielen. Die primäre Stellung der grossen Axe zeigt schon an, in welcher Richtung sie weiter schreiten, sich drehen wird. Die Verticale kommt in der Regel zuletzt an die Reihe für die Dehnung; in unsern 9 Fällen wird sie nie ganz erreicht; in 2 Fällen kommt die grosse Axe auf 10° nah, in einem Falle auf 2°. Zu vergessen aber ist nicht, dass die von mir angewendeten Druckgrössen noch recht mässige waren und wahrscheinlich nicht an die obere Grenze der glaucomatösen Druckwerthe reichen, dass bei Fortsetzung der Versuche die grosse Axe sich der Verticalen voraussichtlich noch mehr genähert hätte.

Das Sonderverhalten, das Fall XXV einnimmt und das oben genau geschildert worden ist, besteht im Wesentlichen darin, dass die grosse Axe über die Verticale hinwegsetzt, und nicht nur einmal, sondern zweimal, das erste Mal in grossem Sprung, das zweite Mal in kleinerem Schritt, dass dieselben nicht in 1 resp. 2 Quadranten herum sich bewegt, sondern in 2 resp. allen 4 Quadranten sich herumtummelt.

Bei physiologischem Drucke befand sich die Axe bei — 75°, sie verlief, da das Auge ein rechtes war, von oben aussen nach unten innen. Von — 75° wandert sie erst allmählich zu — 45°, springt von hier um 90° nach + 45°, um nun sich allmählich nach rückwärts zu bewegen gegen die Verticale und über dieselbe hinaus zu — 35°. Trotz dieses Herumwanderns ist am Ende des Versuchs die grosse Axe doch um 40° der Verticalen näher als am An-

fang, ist nicht etwa auf den ersten Stand zurückgekehrt oder mehr an die Horizontale herangerückt.

Während bei den übrigen Versuchen die Cornea und ihr Limbus in der obern Hemisphäre in dem einen oder andern Quadranten auf eine Strecke von durchschnittlich 34°, im Minimum von 15°, im Maximum von 58° nachgegeben hat, so bestreicht das Feld der Dehnung hier einen Bogen von 120°. Die Sclera ist mit Rücksicht auf ihre Festigkeit hier etwas anders gebaut als in den 9 andern Fällen, von denen übrigens kein einziger mit einem zweiten sich identisch verhält. Jedes Auge ist ein Individuum und keine blosse Nummer. Der horizontale Meridian hat also auch in diesem Ausnahmsfalle bei höherem Drucke nicht nachgegeben.

Das Verhalten der grossen Axe in unsern Versuchen stimmt auffallend mit dem, was wir bei Glaucom beobachten und worauf Martin ein besonderes Gewicht legt. Martin hat es zuerst klar und deutlich ausgesprochen, dass glaucomatöse Drucksteigerung perversen Astigmatismus macht, dass dieser perverse Astigmatismus nach Heilung des Glaucoms wieder zurückgehen kann. Zum Belege dieser letzten Behauptung führt Martin speciell 4 Beobachtungen an, denen wir eine fünfte aus jüngster Zeit beizufügen im Stande sind.

G. W., 46 Jahre alt, leidet rechts an typischem Glaucoma simplex mit bedeutender Vermehrung des intraocularen Druckes, links an Iritis chronica. Am 16. Januar vor der Operation zeigte die rechte Cornea einen objectiven perversen Astigmatismus von 4 D., Axe vertical, die linke Cornea einen normalen Astigmatismus von 0,5 D. Am 17. Januar beiderseits mittelbreite Iridectomie nach oben. Am 30. Januar zeigt die rechte Cornea noch 3,25 D. perversen, die linke Cornea jetzt 1,5 D. perversen Astigmatismus. Auf dem linken Auge hat sich in Folge der Vernarbung der Lanzenwunde die Corneawölbung derart verändert, dass, ideale Krümmung früher vorausgesetzt, ein perverser Astigmatismus von 2 D. zu Stande ge-

kommen wäre. Einen gleichen Narbeneffect, auf das rechte Auge übertragen, müssten wir, ohne Intervention anderer Factoren, hier einen perversen Astigmatismus von 6 D. erwarten; unter diesem Voranschlag blieb der reelle umgekehrte Astigmatismus um 2,75 D. zurück. Dieses Deficit können wir nur auf die entspannende Wirkung der Iridectomie setzen. Die Sclera hat ihre Elasticität in Folge der Druckerhöhung nur theilweise eingebüsst; sie kann sich möglicherweise noch mehr erholen, falls der pathologische Druck nicht allzulange gedauert hatte, ein Moment, über das unser Patient ungenügende Auskunft zu geben vermochte.

Wenn wir die Festigkeit der Lederhaut des Kaninchens gleich der des Menschen setzen — voraussichtlich ist sie im ausgewachsenen Zustande unter der des menschlichen Auges — so müssen wir annehmen, dass der intraoculare Druck bei Glaucom nicht selten 100 und 110 Hg. mm übersteigt, oder aber dass bei längerer Dauer desselben die Sclera nach und nach ein und demselben Druck mehr nachgiebt, so würde es sich erklären, dass bei Glaucom die grosse Axe nicht selten bis in die Verticale vorrückt.

Resumiren wir zum Schluss die Hauptergebnisse unserer Untersuchungen:

1. Das Kaninchen-Auge besitzt einen physiologischen Druck von circa 24—25 Hg. mm. Eine relativ geringe Steigerung dieses physiologischen Druckes bedingt eine Formveränderung der Hornhaut; häufig genügen hierzu schon 5—10 Hg. mm. Eine Steigerung des normalen Druckes um 25 Hg. mm hält kein solches Auge ohne Gestaltsveränderung aus.
2. Es bestätigt sich im Allgemeinen der Satz von Helmholtz, „dass die Hornhautkrümmung, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, von dem Drucke der Flüssigkeit im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius der Hornhaut desto grösser wird, je grösser der Druck ist.

R ist am Ende der Versuche durchschnittlich um 0,028 mm grösser als am Anfange, r um 0,046 mm.

3. Bei zunehmendem intraocularen Drucke nimmt der bestehende Astigmatismus nach vorübergehender Zunahme bei relativ niedrigen Druckgraden, successive ab — wenigstens innerhalb der von uns experimentirten Druckgrössen.

4. Der normale Astigmatismus kehrt sich bei Spannungszunahme der Bulbuskapsel um und wird paradox, indem die grosse Axe von der Horizontalen weg und der Verticalen zustrebt.

   Dieses Verhalten erklärt zunächst die Beobachtungen von perversem Astigmatismus beim Glaucom des menschlichen Auges, das zuweilen Druckverhältnisse zu besitzen scheint, welche über die von uns experimentirten hinausgehen.

   Ferner werden diese Verhältnisse herbeigezogen werden müssen zur Erklärung des in der Berner Klinik vor der Veröffentlichung von Schoen bereits gefundenen perversen Astigmatismus des Greisenalters.

5. Unter 10 resp. 46 Kaninchen-Augen reagirt die Hornhautkrümmung nicht 2 mal identisch auf die allmähliche Steigerung des intraocularen Druckes, auch nicht bei ein und demselben Individuum. Das anatomische und physicalische Verhalten der Bulbuscapsel ist auch in der Norm auf sehr breiter Basis aufgebaut und zwar sowohl mit Rücksicht auf verschiedene Augen als auf verschiedene Abschnitte ein und desselben Auges.

   Die von Schelske gefundenen anatomischen Eigenthümlichkeiten der Scleralfasern am Limbus und in der Gegend des Ciliarmuskels sind ge-

eignet, das Verhalten von R in einer Reihe von Versuchen zu erklären.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Pflüger, dessen Assistent ich zu sein die Ehre habe, für die mir zu dieser Arbeit gegebene Anregung und für das so reichlich geschenkte Interesse an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ueber die Histogenese der Retina und des Nervus opticus.

Von

Dr. Francesco Falchi,
Professor an der Universität Cagliari.

Mit Tafel I—III.

Es ist von grosser Wichtigkeit für die Biologie, zu wissen, welche zelligen Elemente die erste Anlage eines Organs ausmachen, wie diese Elemente durch ihre Vermehrung das Wachsthum des Organs bewirken und wie sie dann vermittelst der beständig wirkenden Vorgänge der Evolution und Adaptation und durch histochemische Veränderungen die endgültige Gestalt annehmen, welche dem ausgebildeten Organ zukommt. Die vervollkommneten Hilfsmittel, über welche die moderne Histologie verfügt, haben unsere Kenntnisse von der Structur der Zelle mächtig gefördert, was von der höchsten Bedeutung für die Biologie ist, da ja, wie Virchow richtig bemerkt, „die Thätigkeit der Organe, welche aus Zellen zusammengesetzt sind, Nichts weiter ist, als die Summe der Thätigkeit aller sie zusammensetzenden Zellen."

Indess haben auch frühere Forscher, mit Mitteln, welche wir jetzt für unzureichend halten, Arbeiten von bedeutender wissenschaftlicher Tragweite zu Tage gefördert.

So war es bei Untersuchungen über die Histogenese der Retina bereits gelungen, verschiedene Stadien der Entwicklung dieser Membran aufzustellen, welche in Beziehung zu einander gebracht, als Grundlage zu Vorstellungen über die formative Entwicklung der verschiedenen Schichten dieser Membran dienen konnten. Zu den bedeutenderen Arbeiten in der Embryologie der Retina, welche mit derartigen Hilfsmitteln fertig gestellt wurden, gehören die folgenden, deren Ergebnisse ich jetzt kurz auseinandersetzen will.

Babuchin*) zeigte an Embryonen vom Frosch, von Vögeln und Säugetieren, dass die innere Lamelle der secundären Augenblase zusammengesetzt ist aus langen, spindelförmigen Zellen mit Fortsätzen, welche die beiden Oberflächen der Membran erreichen, und aus einer feinen moleculären Intercellularsubstanz. Aus diesen spindelförmigen Zellen sollen sich durch Vermehrung alle anderen Teile der Retina bilden. Die Müller'schen Stützfasern sollen von Zellen abstammen, deren innere Fortsätze dreieckig werden und später die Membrana limitans interna bilden. Kessler**) behauptete dasselbe. Gegen diese Ansicht von Babuchin erklärte sich Arnold.***) Nach ihm soll die Membrana hyaloidea (welche für die Membrana limitans interna angesehen wurde) von Theilen der Kopfplatten entstehen, welche in Form einer den Glaskörper gegen die Retina abgrenzenden Membran gefaltet würden; darnach soll in einer späteren Zeit eine Vereinigung der Hyaloidea mit der Retina stattfinden.

Nach Babuchin sollen die Ganglienzellen durch Theilung aus denjenigen primitiven Spindelzellen hervorgehen, welche in der Nähe der Fusspunkte der Müller'schen Fasern liegen und die innerste Zellenschicht der Retina bilden. Diese Zellen sollen rund werden, an Volumen zunehmen und mehrere Fortsätze bekommen, von denen der eine sich nach den äusseren Schichten der Retina hin wendet, um dort mit anderen kleinen, wahrscheinlich den zukünftigen Körnerschichten zugehörigen Zellen

*) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschr., Bd. IV, 1863. — Vergleichende histologische Studien. Ibid., Bd. IV, 1864.

**) Zur Entwicklung des Auges 1877.

***) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. 1874.

in Verbindung zu treten. Die Nervenfaserschicht soll zum Theil aus den Fortsätzen der Ganglienzellen, zum Theil aus den Nervenbündeln der Ausbreitung des Sehnerven entstehen. Das Stratum moleculare und das Stratum intergranulare, beide von gleicher Entstehung, sollen eine glänzende, gleichmässige Streifung zeigen; man soll darin spindelförmige Zellen bemerken, welche diese Schichten der Retina abtheilen.

C. Ritter*) fand bei einem 4 Wochen alten menschlichen Embryo 4 Formen von Zellen: 1. Pigmentzellen der äusseren Lamelle der Augenblase; 2. lange Zellen mit grossen Kernen und centralen Fortsätzen; 3. kleine rundkernige Zellen mit bipolaren Fortsätzen, an der Stelle der inneren Körnerschicht; die äusseren Körner treten später auf; 4. Zellen mit vielen Fortsätzen oder Ganglienzellen. — Bei einem anderen menschlichen Embryo von 10 Wochen fand Ritter die Körnerschichten und die Radialfasern beträchtlich entwickelt und die Nervenzellen relativ klein; mit Ausnahme der M. limitans interna liessen sich sämmtliche Schichten unterscheiden.

Würzburg**) fand bei einem 7 cm langen Kaninchenembryo, dass die Retina das Tapetum, eine Schicht dunkler Elemente, eine Schicht heller Elemente und die Schicht der Nervenfasern zeigte; die letzteren sollen jedoch von Elementen der Retina abstammen und sich in einer bestimmten Ordnung mit den vom Gehirn ausgehenden Fasern des Sehnerven vereinigen. Bei Embryonen höheren Alters sollen die Ganglienzellen durch Umbildung der inneren blassen Zellen entstehen.

Goette***) beobachtete dunkle Kerne in den embryonalen Zellen der Retina des Frosches, welche letzteren sich nicht vollständig in diejenigen Elemente umwandeln, welche beobachtet werden, wenn diese Membran ihre Entwickelung vollendet hat; diese Zellen sollen in Wirklichkeit ihre Umrisse in der Weise verlieren, dass ihre Zellkörper sich mit einander vereinigen; darauf umgeben die Kerne sich mit einem Theil dieser Masse

---

*) Zur histologischen Entwicklungsgeschichte des Auges. Archiv f. Ophthalm. Bd. X, Abth. 1, p. 60. — Zweiter Beitrag zur Histogenese des Auges. Ibid., Bd. X, Abth. 2, p. 142. 1864.

**) Beiträge zur Bildungsgeschichte der Iris und der Retina beim Kaninchen. Med. Centralbl. 1875, p. 820. — Zur Entwickelungsgeschichte des Säugethierauges. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde Bd. V, Abth. 2, p. 251.

***) Die Entwicklungsgeschichte der Unke. 1875.

und bilden auf diese Weise die neuen Zellen, während aus dem Rest derselben die Intercellularsubstanz entstehen soll.

Löwe*) fand bei Kaninchenembryonen die embryonalen Zellen der Retina gross, länglich, rund, mit hervortretendem Kern und spärlichem Protoplasma; er stellte zwei Formen von Zellen fest; er bemerkte, dass einige embryonale Zellen nicht in der ganzen Dicke der Retina zu finden sind und beschrieb 6 Lagen von Zellen in der Papille.

Nach Ogneff**) besteht die Retina eines 4—5 mm langen Kaninchenembyro aus spindelförmigen Zellen mit feinen Fortsätzen, welche die ganze Retina durchsetzen. Später werden die innern Zellen grösser, rund und teilen sich; die grösste Zahl der Fortsätze verläuft nach innen, biegt um, läuft parallel mit der Retina und bildet so die Schicht der Nervenfasern. Die mehr nach aussen gelegenen Zellen schicken nur Fortsätze nach dem Innern und bilden die kleinen Elemente, welche die Anlagen der Müller'schen Radialfasern sind. In der Folge erscheint als schmaler Streifen die Anlage der Molecularschicht, welche aus Nervenzellenausläufern, Radialfasern und dazwischen gestreuten feinen Körnchen besteht. Später sollten darin freie Kerne und runde Zellen zu finden sein. Die Differenzirung der beiden Körnerschichten soll durch eine Theilung in der äusseren Zellenschicht stattfinden.

Kölliker***) bemerkte bei 8—8,5 mm langen menschlichen Embryonen, dass das distale Blatt der secundären Augenblase in seiner ganzen Länge aus länglichen, in 4—6 Lagen angeordneten Zellen besteht. Bei einem menschlichen Embryo von 15 mm Länge zeigt die distale Membran in ihrem inneren Theil eine dünne Schicht von Zellen mit runden Kernen und in ihrem äusseren Theil eine dicke Schicht von Zellen mit länglichen Kernen; zwischen diesen beiden findet sich eine helle zellenarme Schicht; ausserdem findet sich in der distalen Lamelle ein feiner Streifen von Opticusfasern ohne alle Zellen. Bei einem menschlichen Embryo von 21 mm Länge endlich fand Kölliker, dass die distale Lamelle aus zwei Zonen bestand, einer hinteren mit sehr deutlichen Fasern des Nervus opticus und mit der

*) Ueber die Histogenese der Retina. Arch. f. mikrosk. Anatomie XV, 1878.

**) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. No. 35, 1881.

***) Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. 1883.

Differenzirung in verschiedene Schichten, die Kölliker schon vorher beschrieben hatte (eigentliche Retina), und einer vorderen von ganz gleichmässigem Bau (Pars ciliaris).*)

Was die weitere Entwicklung der Retina betrifft, so wiesen Babuchin und Ogneff die Molecularschicht in Mitten der Schicht der Spindelzellen nach, welche die Schicht der Ganglienzellen abtrennen sollte. Während seiner Bildung soll das Stratum intergranulare aus Spindelzellen bestehen, welche in der inneren und äusseren Körnerschicht reichlich vorhanden sind, und es sollte sich in derselben Weise, wie das Stratum moleculare internum entwickeln; bei den Kaulquappen sollen diese beiden Schichten zu gleicher Zeit auftreten, während beim Hühnchen die innere Molecularschicht früher entstehen soll. Aus den übrigen Primitivzellen sollen sich die anderen Schichten der Retina bilden, welche, von Aussen nach Innen gezählt, folgende sind: Die Schicht der Innenglieder der Stäbchen und Zapfen, die Membrana limitans externa, die innere Körnerschicht; doch wird diese bei Kaninchen erst nach der Geburt fertig. Sechs Wochen später haben die Netzhautschichten die histologische Structur, welche man bei diesen Thieren in ausgewachsenem Zustand antrifft.

Nach Ritter**) liessen sich in der Retina eines 10wöchentlichen menschlichen Embryo das Innenglied und das Aussenglied der Stäbchen und Zapfen unterscheiden. Sie zeigten einen centralen fadenförmigen Fortsatz, welcher bis in das Innere des Stäbchens hinein zu verfolgen war.

Goette***) beobachtete, dass die Stäbchen und Zapfen beim Frosch nicht als Fortsätze runder Zellen auftreten (Babuchin), sondern vielmehr als bläschenförmige Enden länglicher Zellen, welche gegen die Pigmentschicht vordringen und von dieser ihre Decke erhalten. Nach Loewe †) soll die Entwicklung der Innen- und Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen unabhängig von einander erfolgen. Sie beginnt mit dem Hervortreten des Aussengliedes und endigt mit der Entwicklung des Innengliedes. Nach Kupfer††) würde die Entwicklung des Aussen- und Innengliedes

*) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2. Aufl., p. 693.

**) l. c.

***) l. c.

†) l. c.

††) Die Entwicklung der Retina des Fischauges. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 41, 1868.

der Stäbchen und Zapfen in der ersten Periode getrennt vor sich gehen. Kölliker*) zeigte beim Bombinator, dass die Stäbchen und Zapfen aus einer Umbildung der Zellen der äusseren Körnerschicht hervorgehen. Dasselbe wurde von Babuchin bei Kaulquappen und von Waldeyer bestätigt, später auch von M. Schultze, W. Krause, Schenk, Förster und Balfour, N. Lieberkühn und Ogneff anerkannt.

W. Müller**) hält, wie zuerst auch M. Schultze und W. Krause die Stäbchen und Zapfen für cuticuläre Gebilde. Nach M. Schultze ist beim Hühnchen, beim Menschen und bei den Wiederkäuern die Stäbchen- und Zapfenschicht bereits vor beendetem Fötalleben entwickelt; die Neugeborenen, welche blind (d. h. mit geschlossenen Lidern) zur Welt kommen, sollen noch keine Spur von Stäbchen zeigen; das gelte sowohl für das Kaninchen als für die Katze. Hiermit stimmt Krause in Bezug auf die Katze nicht überein.

Bezüglich der Histogenese des Tapetum nigrum glaubt die grösste Zahl der Autoren, dass es von dem äusseren Blatt der secundären Augenblase abstamme, während aus dem inneren Blatte sich die übrigen Schichten der Retina entwickelten. Diese Ansicht wurde zuerst von E. Huschke***) ausgesprochen und dann von Schöler†), von Remak††), A. Müller†††), Kölliker*†), Babuchin**†), Max Schultze***†), Schenk†*), Kupfer††*) angenommen.

*) Mikr. Anatomie. II. p. 729, Fig. 424f.

**) Ueber die Stammesentwicklung des Sehorgans der Wirbelthiere. Festschrift an C. Ludwig, 1875.

***) S. Th. v. Soemmering's Lehre von den Eingeweiden. Leipzig 1844. p. 714.

†) De oculi evolutione in embryonibus gallinaceis. Dissert. inaug. Dorpati Liv., 1848, 4.

††) Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1855.

†††) Die Entstehung der Retina. Allgem. med. Centralzeitung. Berlin 1858. p. 361.

*†) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1861. 8.

**†) l. c., p. 71.

***†) Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. II, p. 236.

†*) l. c.

††*) l. c.

Hensen*) ist der entgegengesetzten Meinung wie Huschke. Schöler betrachtet die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen und besonders das Tapetum nigrum als Abkömmlinge der äusseren Wand der secundären Augenblase. Max Schultze**) stimmt nicht mit Hensen überein und behauptet bei einem Hühnchenembryo von 80 Stunden beobachtet zu haben, dass sich schwarzes Pigment in der äusseren Schicht des äusseren Blattes ablagerte, welche in dieser Epoche (6ter Tag) aus langen prismatischen Zellen besteht, welche später kürzer werden. Babuchin***) und Schenk†) fanden, dass bei niederen Wirbelthieren die äussere Lamelle der secundären Augenblase aus einer einzigen Lage von Zellen besteht, während Kölliker††) geneigt ist, beim menschlichen Embryo zwei Zellenschichten zu zeichnen. Doch fand Kölliker†††) selbst vor einigen Jahren, dass bei 8—21 mm langen menschlichen Embryonen das Tapetum aus 2 und an einigen Stellen aus 4—5 Lagen cubischer polygonaler Zellen gebildet wird. Bei den Säugethieren beginnt die Pigmentbildung zum Theil gleichzeitig mit der Abschnürung der Linse, zum Theil später. Die Pigmentkörner treten bei diesen Thieren wie beim Menschen zuerst in den tieferen Parthien der Zellen, d. h. nach der Höhlung der primitiven Augenblase zu, auf und die Pigmentirung geschieht in den hinteren Partien der Retina früher als in den vorderen. Von dort schreitet die Pigmentirung nach Würzburg*†) ziemlich schnell mehr oder weniger weit auf das distale Blatt fort, bevor noch die Iris sich entwickelt.

Nach der Faltung der primitiven Augenblase ist der Stiel aus mehr Zellenlagen zusammengesetzt, als die fötale Retina (Hensen); Huschke, Schöler und A. Müller lassen den

*) Zur Entwickelung des Nervensystems. Virchow's Arch. f. path. Anatomie Bd. XXX, p. 76, 1864. — Ueber den Bau des Schneckenauges und über die Entwickelung der Augentheile in der Thierreihe. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. II, p. 399, 1866.

**) l. c.

***) l. c.

†) l. c.

††) l. c.

†††) Zur Entwickelung des Auges und des Geruchsorganes menschlicher Embryonen. 1883.

*†) l. c.

Sehnerv aus der inneren Oberfläche des Stiels und dem mit der A. centralis retinae eingedrungenen Bindegewebe entstehen.

His*) und Kölliker**) sind der Ansicht, dass der Nervus opticus der Wirbelthiere als ein Theil des Gehirns angesehen werden müsse und der Stiel der primitiven Augenblase sich in indifferentes Stützgewebe umwandele, welches den Nervenbündeln, die sich vom Gehirn in die Retina hineinbegeben, zur Führung diene. His ist der Ansicht, dass die Nervenfasern durch ein Längenwachsthum der Ganglienzellen entstehen; da nun der Stiel der Augenblase keine Ganglienzellen enthält und die Ganglienzellen des Gehirns hier die Nervenfasern bilden, so müssten die Nervenfasern des Opticus vom Gehirn ausgehen und auf dem Wege des Augenblasenstiels die Retina erreichen.

Die mittelst des Stieles im Anfang hergestellte Zellenverbindung zwischen Augenblase und Gehirn wird nach His später wieder dadurch unterbrochen, dass die Zellen des Stieles wieder in das Gehirn zurücktreten.

Gegenüber der His'schen Theorie leitet W. Müller die Fasern des Nervus opticus von den Ganglienzellen der Retina ab, von der aus die Fasern eine centripetale Richtung nehmen sollen, um in das Gehirn einzudringen.

Lieberkühn***) behauptet His gegenüber auf das bestimmteste, dass der Sehnerv aus dem primordialen Stiel der Augenblase entstehe und der primordiale Sehnerv nur von seinen eigenen Zellen her seine Nervenbündel und sein Stützgewebe besitze. Das Gewebe des N. opticus bestehe im ersten Stadium aus denselben mit Kernen versehenen, radiär angeordneten Spindelzellen, wie das Gehirn selbst. Später soll sich erst eine feine Längsstreifung unter gleichzeitiger Verminderung der Radialstreifung entwickeln, ausser den feinen Fasern sollen sich zahlreiche mit wenig Protoplasma umgebene Kerne finden, welche isolirt als spindelförmige Körper erschienen. Ein Theil der Zellen soll die Nervenfasern bilden, welche in Zusammenhang

---

*) Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Die erste Entwicklung des Hühnchens im Ei. Leipzig 1868. 4. 12 Tafeln.

**) Entwickelungsgeschichte etc.

***) Ueber das Auge des Wirbelthierembryo. Schriften der Marburger Gesellsch. zur Beförderung der Naturwissenschaften Bd. X, p. 299—331, 1872.

mit dem Gehirn ständen, welches an der Peripherie eine faserige Structur besitze. Manz*) theilt diese Ansicht.

C. K. Hofmann**) hat beobachtet, dass der Nervus opticus der Knochenfische durch eine Umbildung der Zellen des Stiels gebildet wird. Doch würde für die Klasse der Wirbelthiere die Anschauung von His die Regel bilden.

Nach Mihalcowics***) soll die Entwicklung der Nervenfasern des N. opticus wahrscheinlich in centrifugaler Richtung stattfinden. Die bindegewebigen Elemente des N. opticus sollen vom mittleren Keimblatt abstammen und nicht, wie W. Müller will, von den Bildungszellen des Sehnerven.

Bergmeister†) bekennt sich im Allgemeinen zu der Ansicht von His bezüglich der Entwicklung des Sehnerven und bezeichnet den Stiel der Augenblase als Gubernaculum für die aus dem Gehirn kommenden Nervenbündel. Er wollte an einem Horizontalschnitt des Augenblasenstiels das Auftreten eines zapfenförmigen Gebildes constatirt haben, welches mit dem inneren Blatt der Augenblase in Verbindung stände. Der Zapfen soll durch Hineinwachsen des Mesoderms erzeugt sein, welches den Hohlraum oder Canal ausfüllt, der in Folge der Einstülpung des vorderen, mit der Retina in Verbindung stehenden Theils des Opticusstiels entstanden ist.

Nach Kölliker††) ist der Nervus opticus bei menschlichen Embryonen von 8—15 mm Länge hohl, zeigt eine deutliche Einstülpung und seine Wände haben die gleiche Structur wie das Vorderhirn.

Bei einem menschlichen Embryo von 20 mm bestand der N. opticus aus einem Stroma sternförmiger Zellen mit feinen Opticusfasern.

Hiltner†††), welcher seine Studien an der Haus- und Feld-

---

*) Entwicklungsgeschichte des Auges, Graefe und Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde Bd. II, Cap. 5.

**) Zur Ontogenie der Knochenfische. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. XXIII, Heft 1.

***) Entwicklungsgeschichte des Gehirns. p. 195.

†) Zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierauges. Mittheilungen des embryolog. Instituts in Wien Heft 1, p. 63.

††) Zur Entwickelung des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. Würzburg 1883.

†††) Ueber die Entwicklung des Nervus opticus der Säugethiere. Biolog. Centralbl. Bd. V, p. 186.

maus und am Meerschweinchen machte, erklärt sich gegen die Theorie von His und von Kölliker: nach ihm dringt nach vollendeter Invagination des inneren Theils der Augenblase und der Linse zwischen diesen beiden eine feine Mesodermaschicht ein. Im Stiel finde eine Einstülpung nicht statt, sondern vielmehr eine Vortreibung eines Theils der Retina, welcher wie ein länglicher Zapfen in den Opticusstiel hineinwachse.

Die Umbildung der Zellen in Nervenfasern beginne immer in der inneren Schicht der Retina und ihres Zapfens gleichzeitig mit der Entwicklung des Chiasma. Darnach würden die Bündel des Nervus opticus nicht vermittelst einer Proliferation des peripheren Gehirntheiles gebildet, sondern ein autochthones Gebilde darstellen.

Nach Kuhnt *) soll das Dickenwachsthum des Nervus opticus nicht in einer Vermehrung, sondern in einem Breiterwerden der Nervenfasern bestehen.

Was die Scheide des Opticus angeht, so soll sich dieselbe nach Kölliker **) wie die Sclerotica aus dem Mesoderm bilden und bei 2monatlichen menschlichen Embryonen sichtbar werden.

Nach der geschilderten Periode der histologischen Untersuchungen der Retina begann man vor einigen Jahren mit vollkommneren Mitteln der mikroskopischen Technik die Histogenese der Retina zu untersuchen und die durch Karyokinese erfolgende Theilung ihrer Elemente zu erforschen.

Koganei ***) unterscheidet bei Hühnerembryonen in der Wand der primären Augenblase zwei Schichten, eine äussere, aus Spindelzellen zusammengesetzte und eine innere blassere, deren Zellen karyokinetische Figuren zeigen, weshalb der Autor sie proliferirende Zellen nennt. Dieselben findet man, wenn später die secundäre Augenblase gebildet ist, in der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle der Retina. Es ist dies die Zeit, in welcher die distale Lamelle in die Dicke zu wachsen,

---

*) Zur Kenntniss des Sehnerven und der Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV, Abth. 3, p. 179.

**) Entwickelungsgeschichte etc.

***) Untersuchungen über die Histogenese der Retina. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XXIII, Heft 3, p. 342.

die proximale dünner zu werden beginnt. In diese äussere Schicht der distalen Lamelle mit in Karyokinese begriffenen Zellen verlegt Koganei den ganzen Entwicklungsvorgang der Retina, weil er hier allein eine Karyokinese der Elemente antraf. Diese proliferirenden Zellen sollen verschwinden, sobald die Stäbchen zu erscheinen anfangen. Die Karyokinese soll mit radialer oder tangentialer Theilungsebene auftreten. Er nimmt die Zusammensetzung aus Spindelzellen nicht für die ganze Dicke der distalen Lamelle an, wie Babuchin und Ogneff, sondern beschreibt an der inneren Oberfläche der distalen Lamelle ein feines Netzwerk mit grossen runden Zellen mit Kernen und Kernkörperchen und wenig Protoplasma, welche später zu Ganglienzellen werden sollen. Die proximale Lamelle besteht aus einer Reihe von Zellen, die in ihrem äusseren Theil Pigment besitzen.

Bei 5 Tage alten Hühnerembryonen zeigt nach ihm die Retina 5 Schichten: 1. Membrana limitans interna; 2. die Schicht der Opticusfasern; 3. die Ganglienzellenschicht; 4. die Primitivzellenschicht; 5. das Stratum proliferans. Am 7. Tage erscheint das Stratum moleculare und am 11. die erste Spur der M. limitans externa. Aus den Zellen der äusseren Körner entwickeln sich die Zapfen und Stäbchen. Am 17. Tage soll die Histogenese der Retina des Hühnchens vollendet sein.

Bei Säugethieren (4 mm langen Kaninchenembryonen) hat die primäre Augenblase zwei Schichten von Zellen: die primitiven und die proliferirenden Zellen.

Bei Embryonen von 5 mm Länge stülpt sich die Augenblase ein; bald zeigt das äussere Blatt eine Reihe cubischer Zellen, welche Pigmentkörner enthalten; die distale Lamelle theilt sich in zwei Schichten, eine mit Zellen und eine andere äussere ohne Zellen. Bei Embryonen von 12 mm erscheinen die Nervenbündel in der Nähe des inneren Pols; sie stehen in Verbindung mit den Ganglienzellen. Später tritt das Stratum reticulare mit seiner netzförmigen Structur hervor.

Die Theilung der beiden Körnerschichten durch das Auftreten der Zwischenkörnerschicht findet in den letzten Tagen vor der Geburt statt. In den beiden ersten Wochen nach der Geburt ist die Structur der Retina vollendet. Bei andern Säugethieren (Schwein, Schaf und Katze) beobachtete Koganei ähnliche Verhältnisse. Doch sollen beim neugebornen Meerschweinchen die Stäbchen und Zapfen bereits entwickelt sein.

Ich fand *) gleichzeitig bei Untersuchungen über die Histogenese der Retina und des N. opticus an Säugethierembryonen (vom Rind, Hund, Meerschweinchen) in Karyokinese begriffene Zellen nicht nur in der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle der secundären Augenblase von 4,7 cm langen Rindsembryonen, wie auch Koganei in dieser Schicht bemerkt hatte, sondern auch in den übrigen Elementen der anderen Schichten dieser distalen Lamelle. Doch waren die Zellen mit Mitosen in der äusseren Oberflächenschicht derselben zahlreicher als in ihren anderen Schichten. Bei 7,5 cm langen Rindsembryonen habe ich die Mitose an den Zellen, welche zwischen den Nervenfasern der Ausbreitung des N. opticus gelagert sind, beobachtet, wenn auch der karyokinetische Process viel häufiger an den im Stamm des Nerven selbst, zwischen den Nervenfasern liegenden Zellen zu finden ist. — Abgesehen von der Retina und dem N. opticus trifft man die Karyokinese auch in den Zellen des Mesodermas, welches die Anlage der Sclerotica bildet, bei Rindsembryonen von 7,5 cm, Hundeembryonen von 15 cm und Meerschweinchenembryonen von 8 cm.

Merk**) sah bei Embryonen von Trepidonotus natrix, dass die den Ventrikeln zugekehrte Oberfläche des Rückenmarkscanals Mitosen zeigt; in gleicher Weise fand er die Karyokinese in den Zellen der äusseren Schicht des distalen Blattes. Daraus folgert Merk, dass das Wachsthum der Retina an der äusseren Oberfläche ihres distalen Blattes vermittelst der indirekten Theilung beginnt. In der Folge sollen sich zuerst die Ganglienzellen bilden und die Fasern des N. opticus, das Stratum moleculare externum und die innere Körnerschicht differenziren; die anderen Schichten sollen entstehen, wenn die Zapfen sich bilden und hierauf soll die Karyokinese aufhören. Die Mitosen waren in radialer Ebene angeordnet. Desgleichen beobachtete Merk die Mitose bei einem 2,5 cm langen Kaninchenembryo an demselben Orte, wo er sie bei Trepidonotus natrix gefunden hatte.

---

*) Gazzeta delle Cliniche, anno 1886, p. 342. — Annali d'Ottalmologia Anno XV, Fasc. 1, p. 100.

**) Ueber die Anordnung der Kerntheilungsfiguren im Centralnervensystem und der Retina bei Natternembryonen. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien Bd. XCII, Abth. Oct.-Heft, Jahrg. 1885.

Rauber*) erklärt bei Froschembryonen die äussere Zellenschicht der distalen Retinallamelle als Praedilectionsschicht für die Mitose; ausserdem fand er aber auch Mitosen an den Zellen der zweiten Schicht (von aussen gerechnet) und in denen der mittleren Schicht der distalen Retinalamelle. Die Theilungsebenen bei den äusseren Mitosen sind zum Theil tangential, zum Theil radial, doch sind diagonale Theilungsebenen auch nicht selten.

Bei der Fortsetzung**) meiner Untersuchungen über die Histogenese der Retina bei Säugethierembryonen (Rind, Kaninchen, Meerschweinchen, Hund) erhielt ich ausser der Bestätigung von dem, was ich in meiner ersten Mittheilung auseinandergesetzt habe, folgende neue Ergebnisse:

1. In der distalen Lamelle der Retina findet man die Karyokinese in allen ihren Regionen, d. h. sowohl am hinteren Pol, als am Aequator, als in der Ciliarportion und in Zellen der verschiedenen Schichten dieser Lamelle;

2. In der hellen Innenzone der distalen Retinallamelle beobachtet man bei 7,5 cm langen Rindsembryonen und bei 4,3 cm langen Kaninchenembryonen Zellen mit grossen, schwach gefärbten Kernen, dagegen bekommen diese Zellen ausgeprägtere Charaktereigenschaften bei Rindsembryonen von 8 cm Länge.

3. Das Tapetum nigrum wird bei Rindsembryonen von 1,8 bis 2,4 cm Länge aus (in der Seitenansicht) cubischen Zellen gebildet und zwar sowohl am hinteren Pol als am Aequator; dieselben zeigen eine Theilung durch Karyokinese; in dem vorderen Theil haben die Zellen des Tapetum dieser Embryonen eine ausgeprägt cylindrische Gestalt, zeigen aber auch die Karyokinese. Doch haben Zellen dieser proximalen Lamelle (in der Ansicht von vorn) bei Rindsembryonen von 6,2 cm und Kaninchenembryonen von 4,3 cm Länge eine beinahe polygonale Form und zwar sowohl am hinteren Pol, als am Aequator.

4. Das erste Zeichen des Beginns der Entwicklung des Uvealtractus bei Säugethierembryonen, welche von mir untersucht wurden, ist eine reiche Mitose in den Zellenelementen

---

*) Die Kerntheilungsfiguren im Medullarrohre der Wirbelthiere. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. XXVI, 4. Heft, p. 623.

**) Annali d'Ottalmologia, Anno XV, Fasc. 5 u. 6, Rendiconto del Congresso in Genova della Società Ottalmologica Italiana nell' octobre 1886, p. 93.

seiner mesodermalen Anlage, besonders in den den Zellen des Tapetum nigrum zunächst gelegenen Elementen.

Meine Untersuchungen über die Histogenese der Retina und des Nervus opticus wurden an Säugethierembryonen (Kaninchen, Rind, Hund, Meerschweinchen, Mensch) angestellt. Die Augen der Embryonen wurden in Alkohol gehärtet. Die Färbung der Schnitte geschah mittelst der Methode von Bizzozero *), mit Grenacher's Alauncarmin und mit Hämatoxylin.

Primäre und secundäre Augenblase.

Die primäre Augenblase ist, wie schon E. v. Baer **) zum ersten Male gezeigt hat, ein Theil der vorderen Hirnblase. Die primäre Augenblase erfährt später eine Einstülpung, indem sich ihre vordere Wand nach innen einbiegt, wodurch die secundäre Augenblase entsteht, welche daher aus einem äusseren Blatte, der sogenannten proximalen Lamelle, die zum Tapetum wird, und einem inneren Blatte, der distalen Lamelle, aus der die eigentliche Retina entsteht, zusammengesetzt ist. Es steht daher in dieser Entwicklungsperiode das äussere Blatt der secundären Augenblase durch den Augenblasenstiel, welcher die Anlage des Nervus opticus darstellt, mit der vordern Hirnblase in Verbindung.

Bei Kaninchenembryonen von 10 Tagen hat sich die secundäre Augenblase schon gebildet und ihr Stiel, die Anlage des Nervus opticus, besteht aus 5 Lagen radial angeordneter Zellen mit runden oder ovalen Kernen. Die runden oder wenig ovalen Kerne zeigen ein gefärbtes Netzwerk und einen farblosen, das Licht reflectirenden Kernsaft; dagegen sind die anderen Kerne deutlicher oval, ihr Netz-

---

*) Neue Methode, die in Kerntheilung begriffenen Zellen in den Geweben nachzuweisen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie Bd. III, Heft 1, p. 24.

**) Ueber Entwickungsgeschichte der Thiere etc. I. Theil 1828; II. Theil 1837.

werk ist intensiv gefärbt und auch ihr Kernsaft ist es ein wenig, wie dies meistens bei Zellen des Mesoderma der Fall ist. Die Zellen mit mehr ovalem Kern sind hier weniger zahlreich als in dem Mesoderma, während die mit runden oder wenig ovalen Kernen zahlreicher sind. Die Zellen der Innenfläche des Stiels zeigen viele Kerntheilungsfiguren (Fig. 1 a).

Diese selben Zellen, wie sie eben im Stiel beschrieben wurden, bemerkt man auch in der proximalen Lamelle der secundären Augenblase und zwar am hinteren Pole und am Aequator in 4—6 Lagen angeordnet, während sie in ihrem vorderen Theil deren 4—5 zeigt. Auch hier bemerkt man in der proximalen Lamelle zahlreiche Mitosen in den Zellen ihrer Innenfläche (Fig. 1b), welche das Lumen der primären Augenblase nach Aussen hin begrenzt.

Die distale Lamelle hat an ihrem hinteren Pole die Gestalt einer etwas unregelmässigen Kegelspitze, welche sich in der innern Oeffnung des Canals oder dem innern Hohlraum zwischen den Wänden des Stiels oder des Nervus opticus präsentirt; hier besteht die distale Lamelle aus 6—7 Lagen von Zellen, welche denen der proximalen Lamelle des Stieles und der vorderen Hirnwand ähnlich sind. Am Aequator zeigt sie 4—5 Zellenlagen; an ihrem vorderen Rande, wo sie in die proximale Lamelle übergeht, zählt man deren 4. In den Zellen der distalen Lamelle beobachtet man zahlreiche Karyokinesen in den Zellen der äusseren Oberflächenlage (Fig. 1 c), welche der proximalen gegenübersteht und so nach Innen zu den Raum der primären Augenblase begrenzt.

Im Allgemeinen sind in der proximalen und distalen Lamelle und in den Wandungen des Sehnervenstiels die Zellen mit runden oder etwas ovalen Kernen zahlreicher, während die anderen Zellen mit stärker ovalen Kernen hier in geringerer Anzahl vorhanden sind.

Aus dieser Beschreibung ergiebt sich, dass in dieser Entwickelungsperiode sowohl die Wandungen des Sehnervenstiels, als die proximale und die distale Lamelle eine unter sich und mit der Wand der vorderen Hirnblase übereinstimmende Structur darbieten.

In dem Mesoderma, welches die secundäre Augenblase umgiebt, zeigt die Mehrzahl der Zellen ovale Kerne, deren Netzwerk intensiv gefärbt und deren Kernsaft auch etwas gefärbt ist; doch finden sich auch hier Zellen mit runden oder leicht ovalen Kernen mit wenig gefärbtem Netzwerk und blassem Kernsaft.

In allen diesen Zellen des Mesoderma finden sich zahlreiche Mitosen (Fig. 1 d).

Histogenese der Retina.

1. Histogenese der eigentlichen Retina.

Bei der weiteren Entwickelung der secundären Augenblase beginnt deren proximale Lamelle dünner zu werden, während die distale anfängt, in die Dicke zu wachsen.

Hiernach besteht die dicker gewordene distale Lamelle (bei 18 mm langen Rindsembryonen) an ihrem hinteren Pole aus Zellen mit meistens ovalen (Fig. 2, A a) manchmal auch runden Kernen, mit gefärbtem Reticulum und Kerninhalt, doch ist der Nucleolus immer intensiver gefärbt; diese Zellen sind radienförmig in 8—10 Lagen angeordnet. Während sich die Zellen mit ovalem Kerne in der ganzen Dicke der distalen Lamelle finden, bemerkt man die Zellen mit rundem Kern in der äusseren Oberflächenschicht und am inneren Rande der Lamelle.

In den Zellen der äusseren Oberflächenschicht giebt es viele Karyokinesen mit tangentialer Theilungsebene, doch macht sich die Mitosis auch noch in den Zellen bemerkbar, welche in der dritten Zone, von aussen gerechnet, gelegen sind (Fig. 2, A b). Die Zellen der distalen Lamelle

liegen meistens dicht aneinander, nur gegen den inneren Rand der Lamelle hin erscheinen sie weiter auseinander gerückt. Diese Zellen schicken blasse Fortsätze nach innen und nach aussen, welche zwei weissliche Streifen bilden, und zwar ist der innere derselben breiter als der äussere, welcher die distale Lamelle begrenzt. Am Aequator besteht diese Lamelle aus 7—8 Lagen der beschriebenen Zellen in gleicher Anordnung. Sowohl in dem äquatorialen als in dem vorderen Theile der distalen Lamelle bemerkt man ebenfalls in Karyokinese begriffene Zellen mit radialer Theilungsebene in der 2., 3. und 4. Lage, vom äusseren Rande aus gerechnet. In ihrem vorderen Theile zeigt die distale Lamelle eine von hinten nach vorn fortschreitende Verminderung ihrer Zellenlagen von 6 bis 2. In dem Ciliartheil vermindern sich dieselben von 3 auf 2 Lagen.

Aber sehr bald bekommt die distale Lamelle bei fortschreitender Entwicklung eine grössere Dicke; an ihrem hinteren Pole besteht sie aus 9—12 Lagen von Zellen mit länglich ovalem Kerne, mit intensiv gefärbtem Reticulum, während der Kerninhalt nur leicht gefärbt ist (bei 1,8 cm langen Kaninchenembryonen), aus 10—14 Lagen bei 2 bis 5,2 cm langen Rindsembryonen. In der Nähe der inneren und äusseren Oberfläche der Lamelle zeigen die Zellen auch runde und leicht ovale Kerne mit gefärbtem Netzwerk und blassem Kernsaft. In allen an der äusseren Oberfläche gelegenen Zellen bemerkt man zahlreiche Mitosen (Fig. 4a), meistens mit tangentialer, manchmal aber auch mit radialer Theilungsebene; doch beobachtet man die Mitosen mit radialer oder tangentialer Richtung in gleicher Weise auch in den medianen Schichten (Fig. 4b) wie in den anderen mehr inneren Schichten in der Nähe der Nervenfibrillenbündel. Ein heller, blasser, aus den nach aussen gerichteten Fortsätzen der Zellen der distalen Lamelle gebildeter Saum begrenzt diese Membran nach Aussen. Von

grösserer Ausdehnung nach Innen hin ist der helle blasse Saum, welcher in gleicher Weise von feinen blassen Zellfortsätzen gebildet wird, welche nach innen gerichtet sind und sich in den Nervenbündeln verlieren. — Am Aequator besteht die distale Lamelle aus 8—9 Zellenlagen (bei 1,8 cm langen Kaninchenembryonen), aus 9—11 bei Rindsembryonen von 2—5,2 cm Länge; auch hier beobachtet man die Mitose mit tangentialer Teilungsebene in den Zellen der nahe der äusseren Oberfläche (Fig. 5 a) befindlichen Lage, ebenso wie die Mitose mit radialer und tangentialer Theilungsebene in den Zellen der medianen Lagen (Fig. 5 b). Hier zeigen sich die Nervenfibrillen in dürftiger Entwicklung.

Im vorderen Theile besteht die distale Lamelle, von hinten nach vorn abnehmend, aus 5 Lagen der beschriebenen Zellen (bei 1,8 cm langen Kaninchenembryonen), aus 5 bis 3 Lagen bei 2—5,2 cm langen Rindsembryonen, mit Kerntheilungen in radialer und tangentialer Richtung. Am vorderen Ende der Ciliarportion bekommen die Zellen cylindrische Gestalt und sind zuletzt in der eigentlichen Ciliarportion auf eine Lage cylindrischer Zellen reducirt.

In einem weiteren Entwicklungsstadium zeigt sich die distale Lamelle aus zwei Zonen von Zellen zusammengesetzt, einer äusseren dunkeln und einer inneren hellen Zone (2,7 cm langer Kaninchenembryo und 3 Wochen alter Meerschweinchenembryo).

Die dunkle äussere Zone wird am hinteren Pole von 7—12 Zellenlagen beim 2,7 cm langen Kaninchenembryo und von 15 Lagen beim 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo gebildet. Diese Zellen haben einen länglich ovalen und nur an der äusseren Oberfläche runden oder leicht ovalen Kern, zeigen zahlreiche Karyokinesen mit radialer oder auch tangentialer Theilungsebene in der oberflächlichen Schichte, aber auch in den Zellen, welche die mehr nach innen liegenden Schichten bilden (Fig. 6, A f); das Reticulum der länglich ovalen Kerne dieser Zone ist

intensiv gefärbt, ebenso auch, aber etwas weniger, der Kernsaft; in den runden oder leicht ovalen Kernen ist nur das Reticulum gefärbt, dagegen der Kerninhalt beinahe immer farblos. — Am Aequator zeigt diese Zone dieselben Zellen mit der Karyokinesis in denselben Lagen, ist jedoch aus 6—9 Zellenlagen (beim 2,7 cm langen Kaninchenembryo) oder aus 9—10 Lagen (beim 3wöchentlichen Meerschweinchenembryo) zusammengesetzt. — In der Ciliarportion bilden die Zellen mit ovalem Kern und von rein cylindrischer Gestalt ihre ganze Dicke; dieser Theil wird gebildet (von hinten nach vorn abnehmend) aus 3 — 2 Lagen (beim Kaninchenembryo von 2,7 cm Länge) oder aus 5—2 Lagen (beim 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo).

Das vordere Ende dieser pars ciliaris besteht aus einer Lage cylindrischer Zellen, welche Karyokinese mit radialer Theilung zeigen.

Die helle Innenzone der distalen Lamelle ist am hinteren Pole zusammengesetzt aus Zellen mit rund-ovalem Kern (Fig. 6, A g) der grösser ist als der Kern der Zellen der dunkeln Aussenzone, mit gefärbtem Reticulum, farblosem Kernsaft, aber intensiv gefärbtem Kernkörperchen; diese Zellen liegen weit auseinander und bilden 4—5 Lagen (beim 2,7 cm langen Kaninchenembryo und 3 wöchentlichen Meerschweinchenembryo). Am Aequator bilden diese Zellen 3—4 Lagen und man findet hier die Karyokinese mit tangentialer Theilungsebene. An der inneren Seite der Zellen dieser Zone bemerkt man feine blasse Zellfortsätze und die Fibrillen der Schicht der Nervenbündel.

Bei menschlichen Embryonen ist der Entwicklungsprocess der distalen Lamelle, wie sie jetzt für andere Säugethiere beschrieben wurde, weiter vorgeschritten. Die distale Membran besteht bei 3,8 und 7 cm langen menschlichen Embryonen an ihrem hinteren Pole und am Aequator aus zwei Zonen: die dunkle Aussenzone ist zusammengesetzt aus Zellen mit sehr länglich-ovalem Kerne; doch erscheint

dieser Kern in einer gewissen Anzahl von Zellen der äusseren Oberflächenlage rund oder wenig oval; diese Zone wird von 5—6 Lagen von Zellen mit intensiv gefärbtem Reticulum und schwach gefärbtem Kernsaft gebildet; in den Zellen der äusseren Oberfläche finden sich zahlreiche Kerntheilungen (Fig. 10 A. b) mit tangentialer und radialer Theilungsebene; doch beobachtet man die Mitose auch in den Zellen der medianen Lagen dieser Zone (7 cm langer menschlicher Embryo). — Die Ciliarportion ist beim 3,8 cm langen menschlichen Embryo, (von hinten nach vorn abnehmend) aus 3—2 Lagen von Zellen mit länglich ovalem Kern, wie sie in der äusseren Zone der anderen Regionen der distalen Lamelle beschrieben wurden, zusammengesetzt, während sie beim 7 cm langen menschlichen Embryo in ihrem mehr nach vorn liegenden Theil aus cylindrischen Zellen gebildet wird. Hier beobachtet man die Kerntheilung in tangentialer Richtung. — Die helle Innenzone wird sowohl beim 3,8 cm langen als beim 7 cm langen menschlichen Embryo aus 5—6 Lagen von Zellen mit ovalem oder rundem Kern, mit gefärbtem Reticulum und farblosem Kerninhalt (Fig. 10 A c) gebildet und zwar sowohl am hinteren Pol als am Aequator. — Nach Innen zu von diesen Zellen befinden sich die Fibrillenbündel des Nervus opticus, zwischen welchen man Zellen mit Kernen bemerkt, ähnlich denjenigen der Zellen der hellen Innenzone. Diese Zellen sind meistens parallel der Richtung der Nervenfibrillen gelagert; andere Zellen liegen nahe am vorderen Rande der Nervenbündel, wo sich auch die Fusspunkte der Müller'schen Radialfasern bemerkbar machen.

In einer folgenden Periode der Entwicklung der Retina zeigt im Grossen und Ganzen die dunkle Aussenzone sowohl am hinteren Pole als am Aequator ein ähnliches Verhalten, wie es in der vorhergehenden Entwickelungsperiode beschrieben wurde; indess bemerkt man, dass an die Zellen ihrer inneren Grenze (Fig. 7 a) ein heller farbloser Raum

angrenzt, der aus feinen Zellenfäden gebildet wird (Fig. 7 b). Derselbe ist die Anlage der inneren reticulären Schichte; in demselben bemerkt man Zellen mit runden und ovalen Kernen (Fig. 7 c) mit gefärbtem Reticulum, aber stärker gefärbtem Nucleolus, während der Kernsaft farblos ist. Diese Zellen bilden 2—4 Lagen (beim 4,3 cm langen Kaninchenembryo) oder 6—8 Lagen (beim 6,2 cm langen Rindsembryo); in einigen dieser Zellen, welche in der Nähe der Nervenfibrillen liegen, bemerkt man Karyokinese (Fig. 7 d). Von den Zellen der distalen Lamelle gehen Fortsätze aus, von denen die nach innen gerichteten bis zu den Opticusfasern vordringen und sich mit ihnen verbinden; zwischen letzteren beobachtet man auch in Kerntheilung (Fig. 7 e) befindliche Zellen und Andeutungen der Basen der Müller-schen Radialfasern. In der Pars ciliaris besteht die distale Lamelle (von hinten nach vorn abnehmend) aus 4—1 Lagen cylindrischer Zellen mit ovalen oder runden Kernen und intensiv gefärbtem Reticulum (beim 4,3 cm langen Kaninchenembryo), während sie beim 6,2 cm langen Rindsembryo 4—1 Lagen von Zellen mit länglich-ovalem Kern bildet.

Im weiteren Fortschritt der Entwicklung der distalen Lamelle (bei 5,7 cm langen Kaninchenembryonen, 7,5—8 cm langen Rindsembryonen, 16,3 cm langen Hundeembryonen) bemerkt man am hinteren Pole und am Aequator, dass die Zellen der dunklen Aussenzone, welche an ihrer inneren Grenze liegen, wichtige Veränderungen eingehen; sie zeigen einen Kern nicht mehr von länglich ovaler Form, mit lebhaft gefärbtem Reticulum und auch etwas gefärbtem Kernsaft, sondern von mehr breit ovaler Gestalt (Fig. 8 a) mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und mit farblosem Kerninhalt; diese Zellen sieht man allmählich übergehen in die des Stratum reticulare internum, welche eine weitere Entwickelungsstufe jener sind. Die Zellen der inneren hellen Zone (Fig. 8 c) zeigen Kerne von mehr breit ovaler, unregelmässig runder, manch-

mal aber auch länglicher Gestalt mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen mit blassem Kernsaft, diese Zellen zeigen deutlich einen Fortsatz nach innen und aussen, bilden 2—3 Schichten (bei 5,7 cm langen Embryonen von Kaninchen und 16,3 cm langen Hundeembryonen) oder 3 bis 7 Schichten (bei 7,5—8 cm langen Embryonen vom Rinde); in diesen Zellen bemerkt man die Kerntheilung auch in der Nähe der Nervenfibrillen (Fig. 8 d).

Die Pars ciliaris retinae der distalen Lamelle zeigt in dieser Epoche dasselbe Entwickelungsstadium, wie es in der vorhergehenden Periode beschrieben wurde.

Bei Embryonen der folgenden Epoche werden die Charaktere der Zellen der inneren hellen Zone deutlicher. In der That findet man bei 8,5 cm langen Kaninchenembryonen, beim ausgetragenen Kaninchenfötus, bei 13,3 cm langen Rindsembryonen die Membrana limitans externa fertig gebildet. Die dunkle Aussenzone hat dieselbe Structur wie in der vorhergehenden Periode und die Zellen der M. limitans interna zeigen Kerne von einem grösseren Oval mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und mit vollständig ungefärbtem Kernsaft. Das Stratum reticulare internum ist deutlicher. Im Innern desselben bemerkt man zwei Arten von Zellen; die einen mit grossem runden oder leicht ovalen Kern mit gefärbtem Reticulum, intensiv gefärbten Kernkörperchen und farblosem Kernsaft bilden am hinteren Pole 2 Lagen, am Aequator nur eine Lage und sind in Abständen von einander gelagert. Zwischen den beschriebenen Zellen finden sich die anderen in 2—3 Lagen angeordnet mit ovalen Kernen, welche kleiner sind als die der ebenerwähnten Zellen mit intensiv gefärbten Reticulum und etwas gefärbtem Kernsaft; diese letzteren Zellen findet man auch in der Nervenfaserschichte und bei den Müller'schen Radialfasern. — Die Pars ciliaris der distalen Lamelle zeigt denselben Entwicklungszustand wie in der vorhergehenden Periode, nur die Cylinderzellen, welche sie an

ihrem vorderen Ende bilden, zeigen einen Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum. Bei allen Embryonen dieser Epoche bemerkt man den Kerntheilungsprocess in den Zellen der äusseren Oberflächenschicht der dunklen Aussenzone.

Bei anderen Säugethierembryonen hat die Histogenese der eigentlichen Retina eine beträchtliche Entwicklung erlangt. — Beim menschlichen Fötus von 21,5 cm Länge zeigt die eigentliche Retina von aussen angefangen, folgenden Entwicklungszustand. Die Membrana limitans externa (Fig. 11, A a) ist in Form einer leicht gewellten feinen Linie vorhanden, auf welche die Stäbchen und Zapfen anstossen oder welche diese auch durchsetzen.

Die Entwicklung der Stäbchen vollzieht sich in folgender Weise. Die Kerne der an die Membrana limitans externa angrenzenden Zellen verdünnen sich und nehmen die Gestalt eines feinen kurzen Stäbchens an (Fig. 11 A b), neben welchem sich gewöhnlich eine Zelle mit kleinem ovalem Kerne ohne Fortsatz nach Innen befindet. Sowohl das Stäbchen als auch der ovale Kern der eben erwähnten Zelle haben ein intensiv gefärbtes Reticulum und einen ebensolchen Kerninhalt; daher kommt manchmal bei gut gelungener Färbung eine Contrastwirkung zu Stande zwischen der Intensität der Färbung dieser Elemente und der blasseren Färbung der in Entwicklung begriffenen Zapfen und der Kerne, aus welchen diese hervorgehen. Die in Entwicklung begriffenen Stäbchen haben an ihrem vorderen Ende einen kleinen Anhang blasser protoplasmatischer Zellsubstanz und an ihrem inneren Ende einen blassen Fortsatz, der sich in ein feinstes Netzwerk hineinbegiebt, wo auch er sich in Fäden theilt. Dieses Netzwerk repräsentirt die Anlage des Stratum reticulare externum. Manchmal bemerkt man einen ovalen Kern mit intensiv gefärbtem Netzwerk und einem leicht gefärbten Kernsaft über dem innern Fortsatz der Stäbchen liegen. Bei fortschreitender Entwicklung erreichen die Stäbchen die äussere

Grenzmembran und durchsetzen dieselbe, zeigen aber auch dann noch den beschriebenen Protoplasmaanhang (Fig. 11 A c). Die Zapfen sieht man sich aus ovalen Zellkernen entwickeln, welche dicker und etwas länger werden (Fig. 11 A d) und deren Inhalt leicht gefärbt oder auch farblos ist, während dagegen das Reticulum und auch das Kernkörperchen gefärbt ist; an dem innern Ende der Kerne der Zellen, in welchen sich der Zapfen entwickelt, findet sich ebenfalls ein blasser Fortsatz, der sich in das oben erwähnte Netzwerk hineinbegiebt und in verschiedene Fäden auflöst. Die ovalen Kerne, aus welchen sich die Zapfen entwickeln, bilden auch an ihrem dickeren Ende, welches das äussere ist, einen Protoplasmaanhang. Indem sie allmählich mehr oval und grösser werden, gelangen sie an die Membrana limitans externa, durchsetzen dieselbe, wobei sie zum Theil ihre Gestalt beibehalten; daher sind sie, wenn sie vollständig über die Membrana limitans nach Aussen hervorragen, mit dieser mittelst eines Stiels verbunden, wodurch die Zapfen in dieser Gestalt Aehnlichkeit bekommen mit umgekehrten Flaschen oder mit gestielten ovalen Bläschen; dieser Stiel ist ihr innerer Fortsatz, der sich in das Netzwerk des Stratum reticulare externum hineinbegiebt. Wenn die Zapfen einmal diese Entwicklungsstufe erreicht haben, zeigen sie den Protoplasmaanhang an ihrer äusseren Oberfläche nicht mehr. Zwischen den Elementen, welche die Zapfen und Stäbchen bilden und dem Orte, wo das Stratum reticulare externum angelegt wird, existirt eine blasse Strecke, welche von den inneren Fortsätzen der Stäbchen und Zapfen durchsetzt und auch hie und da von den spärlichen beschriebenen Zellen eingenommen wird, welche sich meist neben den erwähnten in Entwicklung begriffenen Elementen befinden. Einwärts von der Stelle, an welcher das Reticulum (Stratum reticulare externum) aufgetreten ist, befindet sich eine Lage von Zellen mit rundem oder leicht ovalem Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kernsaft (Fig. 11 A f). Diese

Zellen bemerkt man mitten unter andern in dieser ganzen Zone.

Unterhalb der Linie der erwähnten Elemente bemerkt man drei Lagen von Zellen mit ovalem oder rundem Kern (Fig. 11 A g), mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen, aber mit ungefärbtem Kernsaft; unmittelbar unterhalb der dritten Lage dieser Zellen bemerkt man eine Lage bipolarer Zellen, auch einzelne multipolare und spindelförmige Zellen (Fig. 11 A h) mit Fortsätzen, welche zumeist nach Aussen und Innen gerichtet sind und sich intensiv färben.

Nach Innen von diesen Zellen haben wir wieder 3 Lagen von Zellen mit grossem Kern (Fig. 11 A g), welche sich ebenso verhalten wie diejenigen, welche nach Aussen von den bipolaren Zellen liegen und beschrieben wurden. Die innere reticuläre Schicht wird von einem feinsten Netz von Zellenfäden gebildet und enthält hier und da Zellen mit ovalem oder grossem rundem Kern (Fig. 11 A i) mit gefärbtem Reticulum und ungefärbtem Kerninhalt; daneben lassen sich andere Zellen mit kleinem Kern, mit gefärbtem Reticulum und mit gefärbtem Kerninhalt finden. Nach Innen von dem Stratum reticulare internum bemerkt man Zellen mit grossen runden Kernen mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen mit ungefärbtem Kerninhalt (Fig. 11 A k), welche in zwei Lagen angeordnet und von einander entfernt liegen; mitten unter ihnen finden sich andere Zellen mit kleinerem Kern (Fig. 11 A l) mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kerninhalt; sie bilden vier oder fünf Lagen zwischen denen der grossen Zellen, die in dieser Zone beschrieben wurden, in welcher man auch die Müller'schen Radialfasern bis zu ihrem vorderen Ende bemerken kann. (Fig. 11 A n). Bei diesen bemerkt man auch die Nervenfibrillen (Fig. 11 A m).

Bei dem 7 cm langen Meerschweinchenfötus sind die Stäbchen und Zapfen auf dem Wege, sich aus den Zellen der äusseren Oberflächenschicht zu entwickeln, wie es eben

beim menschlichen Fötus beschrieben wurde; alle anderen Lagen der Retina sind jedoch bereits entwickelt.

Beim neugebornen Kaninchen zeigt die distale Lamelle in der dunkeln Aussenzone die Membrana limitans externa und nach Innen von derselben sowohl am hinteren Pole als am Aequator 10—11 Lagen von Zellen mit ovalem Kern, mit stark gefärbtem Reticulum und auch etwas gefärbtem Kerninhalt. Doch finden sich in der äussern Oberflächenschicht auch Zellen mit runden Kernen. In den Zellen der äusseren Oberflächenschicht findet Kerntheilung statt.

An der inneren Grenze dieser Zone haben die Zellen einen grossen ovalen Kern mit gefärbtem Reticulum, aber mit lebhaft gefärbten Kernkörperchen und mit ungefärbtem Kerninhalt (Fig. 9 b). Nach Innen von dem Stratum reticulare internum giebt es zwei Lagen von Zellen, von denen die einen einen ovalen, runden (Fig. 9 d), grossen Kern mit gefärbtem Reticulum, intensiv gefärbtem Nucleolus und ungefärbtem Kernsaft und mit einem nach aussen oder nach innen gerichteten sichtbaren Fortsatz haben: es sind dies vollständig entwickelte Ganglienzellen. Die anderen Zellen (Fig. 9 c) haben einen runden oder ovalen Kern von geringerem Umfang mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und ebenfalls gefärbtem Kernsaft. Die Lagen dieser Zellen sind nach innen von der der Nervenfibrillen begrenzt, zwischen denen sich Zellen mit ovalem Kern bemerkbar machen, deren grösste Achse in der Richtung der Nervenfasern verläuft. — Der Ciliartheil der distalen Lamelle ist von hinten nach vorn gezählt aus 3—2 Lagen cylindrischer Zellen mit länglich ovalem Kern gebildet, welche sich weiter nach vorn an den Ciliarfortsätzen auf eine einzige Lage ebenfalls cylindrischer Zellen reduciren.

Beim menschlichen Neugeborenen und bei dem des Meerschweinchens sind die Schichten der Retina vollständig entwickelt, die Stäbchen und Zapfen mit inbegriffen.

Beim 5 Tage alten Kaninchen ist noch keine Spur

von Stäbchen und Zapfen vorhanden. Eine blasse helle Linie theilt die dunkle Aussenzone in zwei Lagen von Zellen. In den Zellen der nun zur äusseren gewordenen Zone bemerkt man karyokinetische Figuren mit tangentialer Theilungsebene bei den Zellen der äusseren Oberfläche und mit radialer Theilungsebene bei denjenigen, welche in der Nähe der erwähnten blassen Linie liegen. Die übrige Retina verhält sich genau, wie es beim neugeborenen Kaninchen beschrieben worden ist und die Membrana limitans externa ist fertig gebildet.

Beim Kaninchen von 15 Tagen sind die Stäbchen und Zapfen entwickelt. Man bemerkt in den Kernen der Stäbchen, wie Henle fand und M. Schultze, Merkel, G. Wagner, W. Krause, Schwalbe und Dennisenko bestätigten, dass sie aus 2 transversal gestellten Scheiben bestehen, welche intensiv gefärbt sind und an den Polen des Kernes liegen; manchmal bemerkt man auch noch eine dritte Scheibe, welche transversal zwischen den beiden anderen liegt. Diese Thatsache erklärt Flemming*) so, dass in den Kernen der Stäbchen sich 2 Substanzen von verschiedenem Lichtbrechungsvermögen befinden, von welchen die eine bei gewissen Färbemethoden sich schnell färbt und die ebenerwähnten gefärbten Scheiben darstellt, während die andere farblos bleibt.

Das Stratum reticulare externum zeigt an der Innenseite Zellen mit ovalen Kernen, welche mit der grössten Achse der transversalen Richtung eines Theiles der Zellenfäden, welche denselben bilden, parallel gerichtet sind.

Die Kerne dieser Zellen haben ein gefärbtes Reticulum und Kernkörperchen, während der Kernsaft farblos ist.

Die innere Körnerschicht zeigt 2—3 Lagen von Nervenzellen mit ovalen und runden Kernen, mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und farblosem Kerninhalt und

*) Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. 1882, p. 115.

mitten zwischen denselben eine Schicht bipolarer intensiv gefärbter Zellen.

Die Ganglienzellen bilden eine einzige Lage. Diese Zellen haben einen grossen Kern mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen und ungefärbtem Kerninhalt und einem sichtbaren Fortsatz nach innen. Zwischen diesen Zellen bemerkt man andere mit kleineren Kernen, welche ein intensiv gefärbtes Reticulum und einen auch etwas gefärbten Kerninhalt besitzen.

Die anderen Schichten der Retina zeigen sich deutlicher entwickelt als bei Kaninchen der vorhergehenden Epoche. Der Process der Karyokinese hat aufgehört.

Beim Kaninchen von 30 Tagen haben die verschiedenen Schichten der Retina ihre Entwicklung erreicht und zeigt sich ihre Structur deutlich.

Bei Kaninchen von 40—42 Tagen hat die Retina vollständig die Structur wie im ausgewachsenen Zustande.

2. Histogenese des Epithels der Retina.

Nach der Bildung der secundären Augenblase beginnt die proximale Lamelle dünner zu werden, während die distale in die Dicke zu wachsen anfängt. In der That besteht sie bei Rindsembryonen von 18 mm Länge am hinteren Pole aus einer, zwei, auch drei Lagen cubischer Zellen (Fig. 2, A d) mit (von der Seite gesehen) ovalem, in seinem Innern nach der distalen Lamelle gerichteten Theil pigmentirten Kern. Im Frontalschnitt erscheinen diese Zellen in verschiedener Gestalt, rundlich oder polygonal und ist ihr Kern oval (Fig. 2, B i). Das Pigment erscheint in Form kleiner Körnchen, umgrenzt die Zellensubstanz, während der Kern vollständig frei davon bleibt; in den von der Seite gesehenen Zellen nimmt das Pigment ihren inneren Theil ein und erscheint alsdann in Gestalt kleiner Stäbchen. Diese Zellen der proximalen Lamelle setzen sich fort in diejenigen, welche zum grössten Theil das Stützgewebe des

Nervus opticus bilden (Fig. 2, A e) und hier sowie in der Nähe dieses Punktes bilden die cubischen Zellen 2 bis 3 Lagen und sind frei von Pigment.

Am hinteren Pole bemerkt man zwischen diesen Zellen der proximalen Lamelle und den Zellen der äusseren Oberfläche der distalen Lamelle andere Zellenelemente (Fig. 2, A f), welche wahrscheinlich vom Mesoderma abstammen und welche ein Bindemittel zwischen der distalen Lamelle und dem Rudiment des Nervus opticus sind. Am Aequator wird die proximale Lamelle von den am hinteren Pole beschriebenen Zellen gebildet, doch bilden dieselben nur eine einzige Lage. — In ihrem vorderen Theil vermehren sich die Zellen der proximalen Lamelle auf 3 Schichten; sie haben einen länglich ovalen Kern; diese Schichten reduciren sich weiter nach vorn auf zwei und zwar bis zu der Stelle, wo die proximale an die distale Lamelle angrenzt. Das Pigment nimmt in dieser Region nicht nur den inneren Theil der Zellen der weiter nach innen liegenden Schicht ein, sondern es findet sich zuweilen auch in den Zellen der äusseren Schicht.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung (bei Kaninchenembryonen von 1,8 cm und bei Rindsembryonen von 2—5,2 cm) besteht die proximale Lamelle an ihrem hinteren Pole und am Aequator (in der Seitenansicht) aus einer Lage cubischer Zellen (Fig. 3 B f), welche besonders in ihrem inneren Drittel stark pigmentirt sind und einen pigmentfreien Kern besitzen. Diese Zellen haben, von vorn gesehen, eine polygonale Gestalt (Fig. 3 B g). Das Pigment liegt in der Peripherie der Zelle und lässt den Kern frei. Die vordere Portion der proximalen Lamelle ist ähnlich so, wie sie in der vorhergehenden Periode beobachtet wurde, nur beim Rindsembryo von 5,2 cm erscheint die Pigmentirung entsprechend der Entwicklung des Ciliarkörpers viel intensiver. — Das Tapetum besteht bei Kaninchenembryonen von 2,7 cm und bei 6 wöchentlichen Meerschweinchen-

embryonen am hinteren Pole und am Aequator aus einer Lage (in Seitenansicht) cubischer Zellen (Fig. 6 A h), welche in Karyokinesis begriffene Kerne zeigen (Fig. 6 B e), was man auch in den (in Seitenansicht) cylindrischen Zellen des Ciliartheils beobachtet, wo die proximale Lamelle aus einer einzigen Lage dieser Zellen zusammengesetzt ist. Die Zellen des Tapetum zeigen in der Ansicht von vorne an ihrem hintern Pol und am Aequator (Fig. 6 B k) eine polygonale Gestalt, ihre Conturen sind grösstentheils verdeckt von dem Pigment, das in die Zellsubstanz bis an den Kern heran eingedrungen ist, dessen Umriss daher auch nicht deutlich erscheint. Bei menschlichen Embryonen von 3,8 cm ist das Tapetum gleichfalls aus cubischen Zellen gebildet (Fig. 10 A g) (Seitenansicht), welche einen ovalen Kern besitzen; diese Zellen zeigen in der Ansicht von vorn eine polygonale Gestalt (Fig. 10 B h) mit leicht ovalem Kern. In denselben findet man das Pigment in der Peripherie angehäuft, doch findet man auch welches in dem Kern, wenn auch in geringerer Menge als in der Zellsubstanz. Am Aequator und in dem vorderen Theil verhält sich das Tapetum wie es bei den andern Säugethieren vorhin beschrieben worden ist. — Bei menschlichen Embryonen von 7 cm bilden die Zellen des Retinaepithels in der Seitenansicht einen schmalen Streifen kleiner Platten; in der Ansicht von vorn erscheinen sie in hexagonaler Gestalt Der Kern ist fast vollständig pigmentfrei und liegt auf einer Seite der Zelle, wesshalb das Pigment in der Zellsubstanz in einer Weise angehäuft liegt, dass es zwischen sich und dem Kern einen fast vollständig freien Hof lässt. — Bei weiter entwickelten Embryonen (Kaninchen von 4,3 und 5,7 cm, Rind von 6—8 cm) erscheinen die Pigmentzellen des Tapetum wie bei Embryonen der vorhergehenden Epoche; nur bei den eben erwähnten Kaninchenembryonen bemerkt man an den Zellen in der Seitenansicht, dass ihre langen Protoplasmafortsätze stark pigmentirt und nach der distalen

Lamelle hin gerichtet sind, an deren äusserer Grenze man zuweilen Spuren von Pigment erblickt. — Beim menschlichen Embryo von 21,5 cm erscheinen die Zellen des Tapetum in der Seitenansicht als ein dünner Streif von Plättchen (Fig. 11 A o), in der Ansicht von vorn zeigen sie hexagonale oder polygonale (Fig. 11 B p) Gestalt mit meist aus dem Centrum nach einer Seite hin verschobenem, mit einem halbmondförmigen Pigmenthof umgebenem Kern. Wenn manchmal der Kern in der centralen Zone der Zelle sich befindet, dann ist das Pigment in Form eines Rings um den Kern herum vertheilt.

Bei anderen Säugethieren (Rindsembryo von 13,3 cm, Kaninchenembryo von 8,5 und Meerschweinchenfötus von 7 cm) haben die Zellen des Tapetum die Charaktere erlangt, welche man an den Thieren nach der Geburt findet. Man beobachtet daher, dass beim neugebornen Kaninchen (Fig. 9 i) die Zellen des Retinaepithels in der Seitenansicht gerade wie beim neugebornen Menschen und Meerschweinchen sich in der Gestalt feiner Platten präsentiren, während diese Zellen in der Ansicht von vorn eine deutlich hexagonale Gestalt mit ovalem Kern zeigen und das Pigment die Zellsubstanz und auch den Kern occupirt hat. Bei Kaninchen von 7—15—30—40—42 Tagen zeigen die Zellen des Retinaepithels sich vollständig entwickelt, wie es für das neugeborne Kaninchen beschrieben wurde.

Aus meinen Auseinandersetzungen über die Histogenese der Retina der Säugethiere ergiebt sich folgendes: Bei der Histogenese der Retina geschieht die Vermehrung ihrer Elemente durch den Process der Karyokinese, welcher bei einigen Säugethieren (Kaninchen) bis zum 7. Tag nach der Geburt anhält. Den Vorgang der Mitose bemerkt man nicht nur in den Zellen der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle, sondern auch in den anderen Schichten dieser Lamelle, doch sind in der äusseren Oberflächen-

schicht die Mitosen zahlreicher als in anderen Schichten. In allen Regionen der distalen Lamelle, sowohl am hinteren Pol als am Aequator, als an dem Ciliartheil bemerkt man die Karyokinese in den Zellen der verschiedenen Schichten. Die Richtung der Theilungsebene ist bei der Histogenese der Retina meistens eine tangentiale, weniger häufig eine radiale und noch viel seltener eine diagonale. Die Karyokinese hört auf, sobald die Stäbchen ihren Entwickelungsprocess beginnen.

Mit Rücksicht auf die histologischen Studien von Flemming und Strasburger und die chemischen von Zacharias, Plösz und Kossel über die Zelle erhielt ich folgende Resultate. Die erste Verschiedenheit in der Gestalt und dem Farbenton der Zellkerne der proximalen und distalen Lamelle macht sich bemerklich, wenn sich die secundäre Augenblase bildet. Kaum hat sich die distale Membran verdickt, so zeigt sie Zellen mit intensiv gefärbtem Kern und Reticulum, während der Kernsaft nur wenig gefärbt ist. Bald darauf beginnt eine Umgestaltung der Zellen, welche an dem inneren Rande der distalen Lamelle liegen. Die Kerne der dort gelegenen Zellen werden oval und grösser, ihr Reticulum und Kernkörperchen wird gefärbt. Nach Bildung des Stratum reticulare internum entstehen aus den vorher erwähnten Zellen zwei Arten, die einen haben einen kleineren Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum und auch etwas gefärbtem Kerninhalt, die anderen Zellen haben einen grossen Kern mit gefärbtem Reticulum und Kernkörperchen, aber ungefärbtem Inhalt. Diese letzteren Zellen zeigen bei ihrer Weiterentwicklung Fortsätze und bilden die Ganglienzellen der Retina.

Aus der äusseren Zellenschicht der distalen Lamelle stammen die Stäbchen und Zapfen (beim Kaninchen zwischen dem 7. und 15. Tag nach der Geburt und nicht schon beim neugebornen Kaninchen, wie Koganei glaubt und in Fig. 3 seiner Arbeit abbildet). Desshalb gebe ich nach vielen

Präparaten in Figur 10 eine Darstellung der Retina des neugebornen Kaninchens. Was Koganei als Stäbchen und Zapfen bezeichnet, findet sich bereits beim Kaninchenfötus von 8,5 cm, ist aber nichts anderes als die äussersten Enden der Zellenfortsätze der distalen Lamelle. Dagegen entwickeln sich die Stäbchen und Zapfen bei Säugethieren (menschlicher Fötus von 21,5 cm und Meerschweinchenfötus von 7 cm) aus den Kernen der äusseren Oberflächenschicht durch den oben von mir beschriebenen Vorgang (Fig. 11 A b c d e). Am inneren Ende haben sie einen blassen Fortsatz, welcher sich in Fäden theilt und sich in das sehr feine Netzwerk des Stratum reticulare externum hineinbegiebt.

Die Stäbchen und Zapfen zeigen während ihrer Entwicklung einen leichten Unterschied in der Intensität ihrer Färbung. Der übrige Theil der Entwicklung der Retina, welchen Koganei dem neugebornen Kaninchen zuschreibt, das heisst die Bildung der Körnerschichten mit dem Erscheinen des Stratum reticulare externum existirt in Wirklichkeit beim neugeborenen Kaninchen nicht, man findet vielmehr diese Verhältnisse zuerst beim Kaninchen von 7 Tagen.

Beim Kaninchen von 15 Tagen kommen an den Kernen der Stäbchen durch die Färbung die queren Scheiben zur Beobachtung, welche von Henle entdeckt und von Flemming auf das Vorhandensein zweier Substanzen von verschiedenem Brechungsindex zurückgeführt wurden, von welchen die eine sich mit gewissen Färbemitteln färben lässt, die andere aber farblos bleibt.

Die innere und äussere reticuläre Schicht entwickeln sich so, wie es Babuchin, Ogneff und Kölliker beschrieben haben.

Das Tapetum nigrum ist das Entwicklungsproduct des äusseren Blattes der secundären Augenblase. Kurz nach seiner Bildung besteht es aus (von der Seite gesehen)

cubischen Zellen, welche sich durch Karyokinese vermehren und zwar sowohl am hinteren Pol als am Aequator; in dem vorderen Theil besteht es aus cylindrischen Zellen, welche ebenfalls Mitose zeigen. Das Pigment befindet sich im innern Theil dieser cubischen Zellen und stärker angehäuft in den cylindrischen Zellen des vorderen Theils, wo es eine oder zwei Lagen derselben einnimmt. In der Ansicht von vorn erscheinen diese cubischen Zellen rund oder unregelmässig polygonal und das Pigment hört an der Grenze der Zellsubstanz auf. Die cylindrischen Zellen würden nach der Theorie von Hennum aus den cubischen in Folge von Druckwirkung von Seiten der letzteren entstehen; aus derselben Ursache würden die letzteren auch die platten Zellen entstehen lassen, welche, von vorn gesehen, hexagonal aussehen. Das Pigment nimmt die Zellsubstanz ein, dringt zuweilen aber auch bis in den Kern ein.

Bei Kaninchenembryonen von 2,7—4,3—5,7 cm Länge bemerkt man, dass die Zellen des Retinaepithels stark pigmentirte Fortsätze gegen die distale Lamelle zu ausschicken, auf deren Oberfläche man Pigment abgelagert findet — und dies Verhalten besteht zu einer Zeit, wo die Nervenzellen der Retina noch in dem Process der Entwicklung begriffen sind und die Stäbchen und Zapfen noch nicht existiren.

Histogenese des Nervus opticus.

Nach der Bildung der secundären Augenblase setzt sich die proximale Lamelle in die Wände des Stiels fort, welche dann sich weiter in die Wand der vorderen Hirnblase verlängern. Die Structur der Stielwand ist in diesem Stadium ähnlich der der proximalen und distalen Lamelle; sie lässt im Innern einen Hohlraum. Im weiteren Verlauf der Entwicklung der secundären Augenblase geht der Stiel beträchtliche Veränderungen ein. Bei Rindsembryonen von 1,8 cm besteht er aus Zellen mit ovalem, etwas länglichem Kern inmitten eines sehr feinen Netzwerks; diese Zellen

sind denen der proximalen Lamelle, deren Fortsetzung sie sind (Fig. 2 A e), ähnlich; ihre Kerne haben ein gefärbtes Reticulum und Kernkörperchen, während ihr Kernsaft farblos ist; sie liegen meistens mit ihrer grössten Achse in der Richtung der Achse des Stieles. Zwischen diesen Zellen verlaufen feine Nervenfäden (Fig. 2 A g) in der ganzen Ausdehnung des Stieles; an den Seitenrändern ist diese Anlage des Nerven von zarten wellenförmigen Falten des umgebenden Mesoderma begrenzt wie von einer Anlage der Nervenscheide. Das den Nerven umgebende Mesoderma besteht aus Zellen mit länglich ovalem Kern, mit intensiv gefärbtem Reticulum und Kerninhalt und mit einer Richtung, welche gegen diejenige, in welcher die Zellen und die beschriebenen feinen Fäden des Nerven verlaufen, senkrecht oder schräg steht; diese Mesodermazellen zeigen Karyokinese (Fig. 2 A h). Zwischen dem äusseren Rande des hintern Pols der distalen Lamelle und dem Punkte, an welchem die proximale an der Bildung der Nervenanlage theilzunehmen beginnt, bemerkt man eine Anhäufung von wahrscheinlich dem Mesoderma zugehörigen Zellen, welche ein Bindeglied zwischen der distalen Lamelle und dem sich entwickelnden Nerven darstellen (Fig. 2 A f). — Im Verlauf der Weiterentwicklung besteht der Nervus opticus (beim Kaninchenembryo von 1,8 cm, beim Rindsembryo von 2—5,2 cm und beim 3wöchentlichen Meerschweinchenembryo) aus feinsten Nervenfibrillen und aus zahlreichen, gewöhnlich mit grossen Kernen, manchmal aber auch mit kleinen, runden oder länglich ovalen und zuweilen auch dreieckigen Kernen versehenen Zellen. Diese Zellen zeigen sich in der Gegend der Papille und hinten in der Linie, wo sich später die Lamina cribrosa befinden soll, mit der grössten Achse den Sehnervenfasern parallel gerichtet; die Zellen sind auch dort zahlreich, wo die Ausbreitung des Nervus opticus beginnt; in den Kernen dieser Zellen an der Papille bemerkt man die Karyokinese (Fig 3 A b) mit meist gegen den Verlauf der

Nervenfibrillen parallelen, manchmal aber auch schrägen Richtung; dagegen findet man in dem Niveau der Schicht, wo später die Lamina cribrosa entsteht, Zellen, welche senkrecht zur Richtung der Nervenfibrillen gestellt sind; sie haben länglich ovale, etwas kegelförmige oder spindelförmige Kerne (Fig. 3 A c) und zeigen eine Karyokinesis mit senkrecht zu den Nervenfibrillen gestellter Theilungs-Ebene (Fig. 3 A d). Hinter dieser Stelle sind die Zellen sehr zahlreich, bilden keine regelmässige Streifen mehr und ihre Kerne sind rund, länglich oval und beinahe dreieckig mit der grössten Achse in der Richtung der Nervenfibrillen; unter ihnen finden sich Zellen, welche in Karyokinese begriffen sind mit parallel zur Richtung der Nervenfibrillen gestellter Theilungsebene. Alle diese Zellenelemente des Nervus opticus zeigen einen Kern mit leicht gefärbtem Inhalt, während das Reticulum und das Kernkörperchen intensiv gefärbt sind. In der Papille haben die Nervenfibrillen folgende Richtung: die mittleren Nervenbündel derselben erscheinen auf Längsschnitten vorn in der Form des freien Endes eines Pinsels (Fig. 3 A h), während die Nervenfibrillen der Peripherie (Fig. 8 A i) sich nach vorn fortsetzen und wie der umkehrende Strahl eines Springbrunnens (wie sich Schwalbe ausdrückt) auseinanderbiegen, an der Innenseite der distalen Lamelle weiterlaufen und die Ausbreitung des Nervus opticus bilden. In dem Mesoderma, welches den Nervus opticus umgiebt, finden sich viele Zellen mit ovalem oder rundem Kern mit intensiv gefärbtem Reticulum, welche zahlreiche Mitosen zeigen.

In weiteren Entwicklungsstadien (Embryo vom Kaninchen von 2,7 cm, vom Meerschweinchen von 3 Wochen) sind die Fibrillen sowohl im Nerven als in der Papille deutlicher. Die zwischen diesen Fibrillen liegenden Zellen zeigen in Bezug auf Richtung und den Process der Karyokinese dasselbe Verhalten, wie in der zuletzt beschriebenen

Entwicklungsperiode; in derselben Weise erscheinen im Gebiet der Papille die centralen Nervenbündel, welche in der Richtung von vorn nach hinten abgetheilt sind, wie das freie Ende eines Pinsels (Fig. 6 A a) und treten bestimmter hervor, während die Fibrillen der Peripherie weiter nach vorn verlaufen, um sich dann nach Aussen umzubiegen und so die Ausbreitung des Nerven zu bilden (Fig. 6 A c). Das Mesoderma, welches den Nervus opticus umgiebt, zeigt in dieser Epoche zahlreiche Mitosen. — Im Nervus opticus des menschlichen Embryo von 3,8 cm bemerkt man dasselbe Structurverhältniss wie in dem Stadium, welches eben für andere Säugethiere geschildert worden ist. Auch hier giebt es in Karyokinese begriffene Zellen, auch hier sieht man [die medianen Nervenfibrillen auf Längsschnitten in gleicher Weise in der Form eines Pinselendes hervortreten (Fig. 10 A d), während die peripheren Nervenbündel zur Bildung der Nervenausbreitung des Nervus opticus sich strahlenförmig auseinanderbiegen (Fig. 10 A e) und sich innerhalb der distalen Lamelle fortsetzen. Beim 7 cm langen menschlichen Embryo zeigt der Nerv im Allgemeinen dieselbe Structur wie bei dem 3,8 cm langen; an der Oberfläche der Papille macht sich eine leichte Einsenkung und die Arteria hyaloidea s. capsularis bemerkbar. Im Nerven selbst bemerkt man eine Arteria centralis. Die Bündel seiner Nervenfasern sind sehr deutlich.

Bei Säugethier-Embryonen von höherem Alter nimmt der Nerv an Volumen zu und treten die Nervenbündel deutlicher hervor (beim Kaninchenembryo von 8,5 cm und beim ausgetragenen Kaninchen), während wir beim menschlichen Embryo von 21 cm die Papille entwickelt finden, die centralen Bündel sich sanft zurückbiegen und den Boden der leichten Einsenkung, welchen dieselbe zeigt, bilden helfen; der übrige Theil des Nerven verhält sich wie beim Erwachsenen. Die Scheiden des Sehnerven sind beinahe vollständig entwickelt.

Beim neugebornen Kaninchen ist die Papille gebildet, ihre Einsenkung ist seicht, ihre Nervenbündel geben ihr die Gestalt, welche sie beim ausgewachsenen Kaninchen darbietet; doch sieht man von der Arteria centralis retinae ein Netz von Capillaren ausgehen, welche sich in das Ausbreitungsgebiet des Nerven (Fig. 9 e) hineinverlängern und ausserdem die Arteria hyaloidea s. capsularis (Fig. 9 f). Die Lamina cribrosa ist gebildet (Fig. 9 g), die Nervenbündel im übrigen Theil des Nerven sind auch sehr ausgeprägt und die Zellen, welche sie abgrenzen, zeigen einen Kern mit stark gefärbtem Reticulum; in diesen Elementen beobachtet man Karyokinese (Fig. 9 h). Im Auge des neugebornen Menschen hat der Sehnerv seine Entwicklung vollendet.

Beim Kaninchen von 7 Tagen hat der Sehnerv und die Papille beinahe vollständig die Entwicklung wie im ausgewachsenen Zustand, doch sind die centralen Gefässe von einem jungen Bindegewebe mit Capillaren umgeben. Dasselbe beobachtet man bei einem Kaninchen von 15 Tagen; aber bei einem Kaninchen von 30—40—42 Tagen ist die Entwicklung des Sehnerven und seiner Scheiden vollendet.

Aus dem Studium der Histogenese des Nervus opticus bei Säugethieren geht hervor, dass das Volumenwachsthum des Nervus opticus geschieht durch Vermehrung der zwischen den Nervenfaserbündeln liegenden Zellen vermittelst der Karyokinese und durch die Volumenzunahme der Bündel dieser Fibrillen.

Während bei einigen neugebornen Säugethieren (Mensch) die Papille und der übrige Theil des Sehnerven entwickelt sind wie beim Erwachsenen, zeigt bei anderen (Kaninchen) die Papille meist noch die Persistenz der Arteria hyaloidea s. capsularis.

Das Stützgewebe des Nervus opticus wird zum grossen Theil von den Zellen gebildet, welche die Wände seines

Stieles darstellen, welche aber Veränderungen eingegangen sind, — aber auch von Elementen des Mesoderma, welche mit Gefässen in den Nerven eindringen.

Was ich beobachtete, berechtigt mich der Meinung von His und Kölliker in Betreff des Ursprungs des Nervus opticus beizutreten; darum halte ich daran fest, dass der Nervus opticus der Säugethiere als ein Theil des Gehirns zu betrachten ist und dass die Wandungen des Stiels der secundären Augenblase sich in Stützgewebe umwandeln, zu dessen Bildung auch das Mesoderma beiträgt, welches mit Gefässen hineinwächst. In der That kann man in diesem Stiel keinen Vorgang, der auf die Bildung von Nervenzellen hindeutete, beobachten, wie ich einen solchen bei der Bildung der Ganglienzellen verfolgen konnte; aus diesem Grunde können von den eigentlichen, den Stielwandungen des Nerven angehörigen Zellen die diesen Nerven wesentlich zusammensetzenden Nervenfibrillen nicht gebildet werden.

Gegen die Ansicht W. Müllers kann ich bemerken, dass das Auftreten der Nervenbündel des Sehnerven der Entwicklung der Ganglienzellen der Retina lange vorhergeht, diese Zellen daher den Sehnerven nicht bilden können, da er bereits vor ihnen existirt.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Horizontaler Längsschnitt der secundären Augenblase eines 10 Tage alten Kaninchenembryo. — Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Koristka, Oc. 3. hochgestellter Tubus, Object VIII: a) Zellen in Karyokinese vom innern Rand des Sehnervenstiels; b) desgleichen von der inneren Oberfläche der proximalen Lamelle; c) desgleichen von der äusseren Oberflächenschicht der distasen Lamelle; d) desgleichen von dem die secundäre Augenblase umgebenden Mesoderma.

Fig. 2 A. Horizontaler Längsschnitt des hinteren Pols der secundären Augenblase und der Anlage des Sehnerven von einem 1,8 cm langen Rindsembryo. — Färbung mit Grenachers Alaun-

carmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $\frac{1}{12}$, homogene Immersion. a) Zellen der distalen Lamelle mit ovalem Kern; b) Zellen in Karyokinese in der äusseren Oberflächenschicht; c) desgleichen in der dritten Schicht der distalen Lamelle; d) Zellen der distalen in der Seitenansicht; e) Stelle, an welcher sich die Zellen der proximalen Lamelle in den Sehnervenstiel fortsetzen; f) Kerne der wahrscheinlich dem Mesoderma angehörigen Zellen, welche die Anlage des Nervus opticus mit der distalen Lamelle verbinden; g) feinste Nervenfibrille; h) Zellen in Karyokinese in dem Mesoderma, welches den Nerven und die secundäre Augenblase umgiebt.

Fig. 2 B. i) Zellen der proximalen Lamelle, von vorn gesehen. Hämatoxylinfärbung.

Fig. 3. Horizontaler Längsschnitt der distalen Lamelle am hintern Pole und des Nervus opticus von einem 1,8 cm langen Kaninchenembryo. — Fig. 3 A. Färbung mit Hämatoxylin. — Fig. 3 B. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. Zeiss Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $\frac{1}{12}$, homogene Immersion.

Fig. 3 A. a) Zellen in Karyokinese in der zweitinnersten Schicht der distalen Lamelle; b) Karyokinese in den Zellen der Papille; c) Kernzellen mit gegen den Verlauf der Nervenfibrillen transversaler oder senkrechter Richtung; d) Karyokinese einiger Zellen; e) desgleichen in dem hintern Abschnitt des Sehnerven; h) mittlere Nervenfasern des Sehnerven; i) äussere Nervenfasern, welche im Begriff sind, sich gegen die innere Oberfläche der distalen Lamelle zurückzubiegen.

Fig. 3 B. f) Zellen der proximalen Lamelle, von der Seite gesehen; g) dieselben Zellen in der Ansicht von vorn.

Fig. 4. Horizontalschnitt vom hintern Pol der distalen Lamelle der secundären Augenblase eines 4,2 cm langen Rindsembryo. — Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. E. a) Zellen in Karyokinese in der äusseren Oberflächenschicht derselben; b) desgleichen in den mittleren Schichten der äusseren Zone der distalen Lamelle; e) desgleichen in den inneren Schichten.

Fig. 5. Horizontalschnitt der distalen Lamelle desselben Embryo wie in Fig. 4 an der Grenze zwischen der Aequatorialgegend und der Pars ciliaris retinae. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. E. a) Zellen in Karyokinese in der äusseren Oberflächenschicht; b) desgleichen in der mittleren Partie der distalen Lamelle.

Fig. 6. Horizontaler Längsschnitt der distalen Lamelle der secundären Augenblase von einem 2,7 cm langen Kaninchenembryo. Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $\frac{1}{12}$, homogene Immersion. — Fig. 6 A. Färbung mit Hämatoxylin, Fig. 6 B Färbung mit Alauncarmin.

Fig. 6 A. a) Centrale Nervenbündel des Sehnerven; b) periphere Nervenbündel des Opticus, welche sich strahlenförmig zurückbiegen; c) Zellen in Karyokinese im Anfang der Sehnervenausbreitung; d) senkrecht zur Richtung der Nervenbündel gestellte Zellkerne und einige davon in Karyokinese; e) längliche und spindelförmige Zellkerne in der hintern Partie des Nervus opticus und einige dieser Zellen in Karyokinese; f) Karyokinese in einer Zelle der zweiten Schicht der dunkeln Aussenzone der distalen Lamelle; g) Zellen der hellen Innenzone; h) Tapetum in Seitenansicht; i) Karyokinese der Zellen des Mesoderma, welches den Nerv umgiebt.

Fig. 6 B. k) Tapetum von vorn gesehen; l) cubische Zellen des Tapetum in Seitenansicht und einige derselben in Karyokinese.

Fig. 7. Theil eines Horizontalschnitts der distalen Lamelle von einem 4,3 cm langen Kaninchenembryo. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^{1}/_{12}$, homogene Immersion. Färbung mit Hämatoxylin. a) Bildungszellen der dunkeln Aussenzone; b) Beginn der innern reticulären Schicht; c) Zellen der hellen Innenzone; d) desgleichen in Karyokinese; e) Zellen zwischen den Nervenfibrillen der Sehnervenausbreitung in Karyokinese.

Fig. 8. Theil eines Horizontalschnitts der distalen Lamelle am hintern Pole von einem 5,7 cm langen Kaninchenembryo, Färbung nach der Methode von Bizzozero. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^{1}/_{12}$, homogene Immersion. a) Zellen der dunkeln Aussenzone mit ovalem Kern an der Grenze gegen die innere reticuläre Schicht; b) Stratum reticulare internum; c) Zellen der hellen Innenzone, eine derselben d) in Karyokinese.

Fig. 9. Horizontaler Längsschnitt der Retina an ihrem hinteren Pole und des Nervus opticus vom neugeborenen Kaninchen. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^{1}/_{12}$, homogene Immersion. a) Zellen in Karyokinese aus der äusseren Oberflächenschicht der distalen Lamelle; b) ovale farblose Zellen an der äusseren Grenze der Aussenzone; c) ovale und runde Zellen zwischen den Ganglienzellen; d) Ganglienzellen; e) Capillare in der Sehnervenausbreitung; f) Arteria hyaloidea s. capsularis; g) Lamina cribrosa; h) Karyokinesis in den Zellen des Sehnerven; i) Epithel der Retina in Seitenansicht.

Fig. 10. Horizontaler Längsschnitt der distalen Lamelle am hintern Pole, und des Nervus opticus von einem 3,8 cm langen menschlichen Embryo. Färbung mit Grenachers Alauncarmin. — Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $^{1}/_{12}$, homogene Immersion.

Fig. 10 A. a) Dunkle Aussenzone; b) Karyokinesis in der äusseren Oberflächenschicht; c) Zellen mit grossen blassen Kernen der hellen Innenzone; d) centrale Nervenbündel der Papille; e) periphere Nervenbündel, welche sich strahlenförmig zurückbiegen;

f) Zellen in Karyokinese im Nervus opticus; g) Epithel der proximalen Lamelle in Seitenansicht.

Fig. 10 B. h) Zellen des Tapetum in der Ansicht von vorn.

Fig. 11. Horizontalschnitt der Retina in der Aequatorialgegend eines 21,5 cm langen menschlichen Embryo. — Färbung mit Grenachers Alauncarmin. Zeiss, Oc. 4, tiefgestellter Tubus, Obj. $\frac{1}{12}$, homogene Immersion.

Fig. 11 A. a) Membrana limitans externa; b) Verlängerung des Kerns bei der Entwicklung der Stäbchen; c) die Kerne, welche sich zur Bildung der Stäbchen verlängern, sind durch die Membrana limitans externa durchgewachsen; d) vergrösserte und verlängerte Kerne bei der Entwicklung der Zapfen nähern sich der Membrana limitans externa und erreichen dieselbe; e) diese Kerne haben die Membrana limitans externa durchsetzt und zeigen nun die Gestalt eines gestielten ovalen Bläschens; f) Zellen mit kleinem runden ovalen Kern, welcher sich intensiv färbt; g) Zellen mit grossem, blassen, ovalen Kern; h) bipolare, polypolare und spindelförmige Zellen; i) grosser blasser Kern im Stratum reticulare internum; k) grosser Zellkern der weiter innen gelegenen Schicht; l) kleiner Zellkern der weiter innen gelegenen Schicht; m) Schicht der Nervenfibrillen; n) inneres Ende der Müller'schen Radialfasern; o) Epithel der Retina in Seitenansicht.

Fig. 11 B. p) Epithel der Retina in der Ansicht von vorn.

Ueber die Thomas'schen bipolaren Kreissysteme und die Spiralsysteme auf angeschliffenen Crystalllinsen.

Von

Prof. Dr. Ludwig Matthiessen
in Rostock.

Mit zwei Holzschnitten.

Die überaus feinen und regelmässigen Curvensysteme, welche zuerst von Thomas *) auf den Schliffflächen gehärteter Crystalllinsen beobachtet und in der Folge von Czermack **) synthetisch erklärt wurden, sind bisher, soviel mir bekannt, analytisch noch nicht discutirt worden. Die Erscheinungen, welche sich auf einer mit der Linsenaxe parallel liegenden Schlifffläche im Mikroskope dem Auge des Beobachters darbieten und wovon ich an einem von meinem verehrten Collegen Professor Aubert mir vorgelegten Präparate mich durch eigene Anschauung überzeugt habe, bestehen in vier verschiedenen zusammengesetzten geometrischen Gebilden, nämlich aus einem centralen und zwei seitwärts in der Aequatorialebene liegenden concentrischen Kreis-

*) Prager medicin. Vierteljahresschrift (1854) I. Bd., Ausserord. Beil. S. 1.

**) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. VII. S. 185; v. Helmholtz, Physiol. Opt. § 5, 2. Aufl.

systemen, ausserdem einem Systeme von vollkommen parallel mit der Axe laufenden geradlinigen Strahlen. Ganz genau so sind diese Gebilde auch in einer Zeichnung von Czermack wiedergegeben. Um das Problem, die Entstehung dieser Liniensysteme mathematisch zu erklären, angreifbar zu machen, ist man genöthigt, von der Vorstellung einer idealen Linse auszugehen, welche der wirklichen möglichst nahe kommt. Betrachten wir die Verhältnisse des histologischen Baues einer kugelförmigen Crystalllinse, z. B. einer Fischlinse, wie sie auch von Thomas zu seinen Schliffen benutzt ist, so ist dieselbe, besonders nachdem sie gesotten ist, in lauter concentrische Kugelschalen zerlegbar; diese Kugelschalen bestehen aus Fasern, welche meridional von einem Punkte der Axe bis zu dem gegenüberliegenden verlaufen, wobei sie an der vorderen und hinteren Fläche vielfach in sternförmigen Figuren in einander übergehen, um den übrigen Platz zu machen. Die Querschnitte der Fassern sind sechseckig und wabenförmig aneinandergefügt; die längere Seite dieser Sechsecke liegt äquatorial, während die vier kürzeren Seiten beiderseits Zuschärfungen und in ihrem weiteren Verlaufe von Schicht zu Schicht Nathflächen bilden, welche mit den Spaltflächen oder inneren Scheidewänden einer Apfelsine vergleichbar, sämmtlich durch die Linsenaxe gehen. Die Fasern bestehen auf diese Weise aus platten Lamellen, von denen die flachen Seiten die Hauptspaltungsfläche in Kugelschalen bilden.

Denkt man sich nun einen Aequatorialschnitt durch die Linse geführt, so kommen die vorbezeichneten vier Curvensysteme sämmtlich zum Ausdruck; die Nathlinien C D (s. nebenstehend Fig. 1) bilden das geradlinige Strahlensystem, welches hier durch den Axenpunkt geht, die Spaltlinien A B bilden das centrale, concentrische Kreissystem und die Verbindungslinien P P und P P_2 der Mittelpunkte aller möglichen Diagonalreihen von Faserschnitten bilden zwei in diesem Falle noch unipolare Spiralsysteme. Führt

man nun einen schiefen Ebenenschnitt gegen die Axe, so bilden die Nahtlinien C D immer noch ein gegen den Axenpunkt D convergirendes geradliniges Strahlensystem; wird aber der Ebenenschnitt parallel mit der Linsenaxe, also senkrecht zum Aequator, geführt, so liegt der Axenpunkt D im Unendlichen, und das geradlinige Strahlensystem geht in ein paralleles über. Alle drei Fälle lassen sich sehr schön

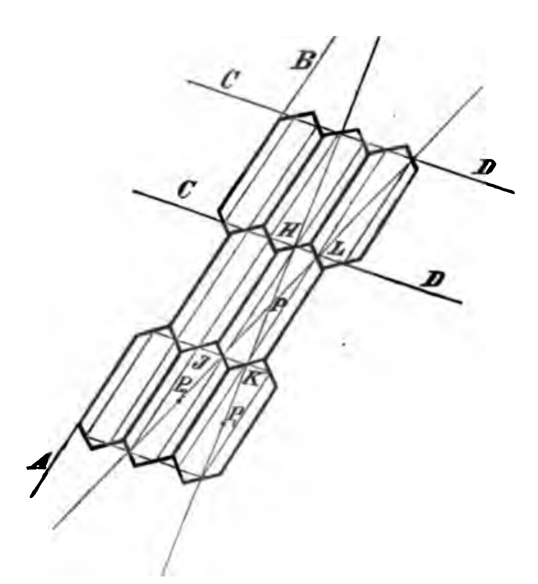


Fig. 1.

an den homologen Schnitten einer Apfelsine zur Anschauung bringen. Die drei übrigen Curvensysteme erleiden bei dem Uebergang von einem in beliebigem Abstande vom Linsencentrum geführtem Aequatorialschnitte in einen Meridionalschnitt, mannigfache Metamorphosen, die sich unter verschiedenen einfachen Voraussetzungen über die geometrische Gestalt und Lagerung der Querschnitte der Linsenfasern analytisch herleiten lassen. Von diesen Systemen bilden nur die Spaltlinien A B in jedem Falle ein centrales, concentrisches

Kreissystem, da concentrische Kugelschalen immer in concentrischen Kreisen von einer Ebene geschnitten werden. Die folgenden Untersuchungen haben es also wesentlich mit den beiden Spiralsystemen zu thun.

Da die Dimensionen der Faserschnitte gegen den Rad. vect. einer Linsenschicht verschwindend klein sind, so wird es gestattet sein, das Differenzial einzuführen. Wir vermögen dann die Differenzialgleichung der fraglichen Curven oder Trajectorien aufzustellen, wenn wir voraussetzen, dass innerhalb einer und derselben Faser- oder Linsenschicht die Fasern im Aequator überall dieselbe Breite und Dicke besitzen und auf einer mit der Linse concentrischen Kugelfläche parallel mit dem Meridian bis zur Linsenaxe verlaufen. Ist m das Verhältniss der Breite zur Dicke am Aequator einer beliebigen Schicht vom Radius ϱ, so wird m im Allgemeinen eine Function von ϱ sein. Da die Nathlinie C D gegen den Axenpunkt D convergirt, so ist

$$\delta b = \delta b_0 \frac{\varrho}{r},$$

wo δb_0 die Breite der Faser im Aequator, r den Radius der Linse bezeichnet. Nun zeigen Linsenschnitte, dass die Dicke der Faser nach dem Kerne zu viel rascher abnimmt, als die Breite. Drücken wir die Dicke durch $2\,\delta\varrho$ aus, so kann man setzen

$$2\,\delta\varrho = 2\,\delta\varrho_0 \frac{\varrho}{r} : f(\varrho),$$

und wenn man das Verhältniss $\delta b_0 : 2\,\delta\varrho_0 = m_0$ annimmt, so ergibt sich

$$\delta b = 2\,m_0\, f(\varrho)\,\delta\varrho,$$

wo $f(\varrho)$ eine durch Messungen noch näher zu bestimmende, jedenfalls aber mit abnehmendem ϱ wachsende Function ist.

Um die Jdeen zu fixiren, denken wir uns jetzt irgend einen Ebenenschnitt im Abstande a vom Linsencentrum durch die Kugel geführt. Dieser Ebenenschnitt ist für alle Linsenschichten ein Kreis, in welchem die schiefen Durch-

schnitte sämmtlicher Fasern dieses Bereichs zur Ansicht gelangen. Dieselben erscheinen auch hier sechseckig und wabenförmig aneinandergefügt. Wir untersuchen die Curvensysteme, welche die Verbindungslinien PP_1 und PP_2 der Mittelpunkte aller möglichen Diagonalreihen von Fasern sind. Man erkennt leicht aus der Zeichnung (Fig. 1), dass man an die Stelle des mosaikartigen Gefüges von gestreckten schiefen Sechsecken, parallel gelagerte Rhomboide von der halben scheinbaren Dicke setzen kann, deren breite Seiten

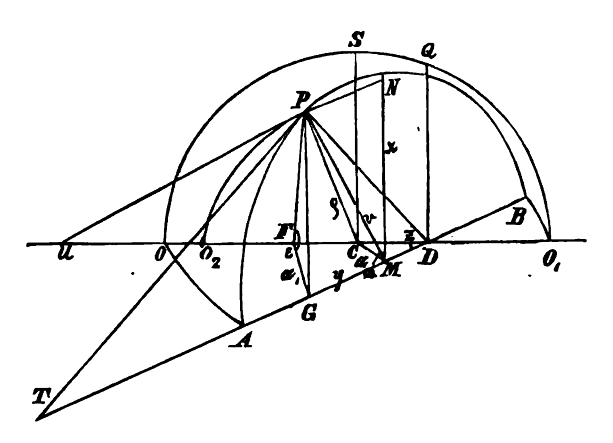


Fig. 2.

H I und K L senkrecht zum Radius des Kreisschnittes stehen und deren schmale Seiten H L und I K in ihrer Fortsetzung als Nathlinie C D das vorerwähnte parallele Strahlensystem bilden. Wir substituiren deshalb statt der wirklichen Fasern solche von der gleichen Breite, aber der halben Dicke. Die halbe wahre Dicke ist $\delta\varrho$ und ihre Breite im Aequator δ b. Beachten wir nun, dass durch jeden Punkt P zwei Trajectorien in symmetrischer Lage hindurchgehen, so ist

$$(1) \quad \delta b = \pm 2 m_0 f(\varrho) \delta \varrho.$$

Es sei also M A N B (Fig. 2) der Ebenenschnitt oder die ebene Schliffläche im Abstande C M = a vom Kern-

centrum C einer kugelförmigen Krystalllinse, D sein Durchschnittspunkt mit der Linsenaxe $O\,O_1$, M B seine horizontale, M N seine verticale Halbaxe, C S die verticale Halbaxe r des auf der Ebene A D O senkrechten Meridians $O\,S\,O_1$ und D Q die senkrechte Durchschnittslinie der Schliffläche mit dem Meridiane. Alsdann liegen die Halbaxen C S und M N in der Ebene des Linsenäquators, O_2 P ist der Meridian des Punktes P, also P D die Durchschnittslinie der Schliffläche mit diesem Meridiane, v und ϱ die Rad. vect. von P bezüglich der Centra M und C, P N = M G = y und M N = P G = x die rechtwinkligen Coordinaten. Da P der Mittelpunkt des Schnittes H I K L (Fig. 1) einer Faser ist, so wird die Diagonale H P K das Bogenelement δ s der gesuchten Trajectorie sein. Zieht man G F = a_1 senkrecht zur Linsenaxe $O\,O_1$ und verbindet P mit F und G, dann ist P F G = ε der Neigungswinkel des Meridians gegen die Basalebene und somit

$$(2)\quad \delta\,b = \varrho\,\delta\,\varepsilon = \varrho\,\delta \operatorname{arc\,tan} \frac{x}{a_1}.$$

Demgemäss ist die Differenzialgleichung der Trajectorie

$$(3)\quad \pm 2\,m_0 \frac{f(\varrho)}{\varrho}\,\delta\,\varrho = \delta\,\varepsilon = \delta \operatorname{arc\,tan} \frac{x}{a_1}.$$

Aus der Betrachtung des Dreiecks F G D ergiebt sich leicht die Relation

$$a_1 = y \sin z + a \cos z,$$

wo z den Axenwinkel O D A bedeutet. Die Gleichung (3) geht dadurch über in die Form des Integrales

$$(4)\quad \int \frac{f(\varrho)}{\varrho}\,\delta\,\varrho = \pm \frac{1}{2\,m_0} \operatorname{arc\,tan} \frac{x}{y \sin z + a \cos z} + C.$$

Wenn nun $f(\varrho)$ eine algebraische Funktion ist, z. B.

$$(5)\quad f(\varrho) = \alpha + \beta \frac{r}{\varrho} + \gamma \frac{r^2}{\varrho^2} + \ldots.$$

so ist das Integral immer bestimmbar. Die Gleichung (4) stellt dann im Allgemeinen zwei Schaaren von Spiralen dar,

welche je eine Schaar von geschlossenen Curven umkreisen. So lange nämlich je nach der Wahl des Constanten C der Werth von a_1 nicht gleich Null, also die Tangente nicht $\pm\infty$ werden kann und folgeweise die Curve P in dem Bereiche A D Q bleibt, müssen die Curven geschlossene oder in sich zurücklaufende sein. Hieraus folgt:

a) dass, wenn der Punkt D ausserhalb der Schliffläche liegt, diese also von der Linsenaxe nicht durchbohrt wird, nur geschlossene Curvenschaaren auftreten;

b) dass, wenn D in der Schlifffläche, aber in einem endlichen Abstande von M liegt, geschlossene Curven und Spiralen auftreten, und

c) dass, wenn D mit M coincidirt, nur Spiralen auftreten.

Zu dem Falle a) gehören die Thomas'schen Curvensysteme, bei denen die Schlifffläche parallel mit dem Meridian, also senkrecht zum Aequator geführt ist; im Falle c ist die Schlifffläche senkrecht zur Linsenaxe oder parallel mit dem Aequator geführt.

Um nun zu einer klaren Einsicht in die Verhältnisse, die Art und Lage der Curvenschaaren, zu gelangen, wollen wir mehrere Specialfälle betrachten, und zunächst die Integrationsconstante C bestimmen. Aus Fig. 2 ersieht man, dass $\varrho^2 = a^2 + x^2 + y^2$ ist. Bezeichnet dann x_0 einen Werth der Abscisse, bei welchem y verschwindet, so ist

$$(6)\ \int_{x_0}^{x} \frac{f(\varrho)}{\varrho}\,\delta\varrho = \pm\frac{1}{m_0}\left\{\text{arc tan}\frac{x}{y\sin z + a\cos z} - \text{arc tan}\frac{x_0}{a\cos z}\right\}.$$

Bezeichnet x_1 einen zweiten Werth von x derselben Curve, bei welchem y verschwindet, so erhält man

$$(7)\ \int_{x_0}^{x_1} \frac{f(\varrho)}{\varrho}\,\delta\varrho = \pm\frac{1}{m_0}\left\{\text{arc tan}\frac{x_1}{a\cos z} - \text{arc tan}\frac{x_0}{a\cos z}\right\}.$$

Aus dem Umstande, dass für die zweite Trajectorie, welche durch einen Punkt P geht, m_0 negativ ist, geht hervor, dass auf der oberen und unteren Hälfte der Schliffläche zwei gesonderte, symmetrisch gelegene Curvenschaaren existiren, welche getrennte Pole haben, weshalb wir uns auf das obere Vorzeichen beschränken können. In dem einen Pole wird offenbar $x_1 = x_0 = R$, wo R den Abstand des Poles vom Kreiscentrum M bedeutet. Um seinen Ort zu bestimmen, differenziren wir (7) und substituiren $x_1 = x_0 = R$. Setzen wir der Kürze wegen

$$\int_{x_0}^{x_1} \frac{f(\varrho)}{\varrho} \delta \varrho = F(x_1) - F(x_0),$$

so wird

$$F^1(R)\,\delta x_1 - F^1(R)\,\delta x_0 = \frac{1}{m_0}\left\{\frac{a \cos z\, \delta x_1}{a^2 \cos z^2 + R^2} - \frac{a \cos z\, \delta x_0}{a^2 \cos z^2 + R^2}\right\},$$

und da im Allgemeinen δx_0 von δx_1 verschieden ist,

$$F^1(R) - \frac{1}{m_0} \frac{a \cos z}{a^2 \cos z^2 + R^2} = 0,$$

oder

$$(8) \quad m_0 = \frac{a \cos z}{(a^2 \cos z^2 + R^2)\, F^1(R)}.$$

Wir sind so zu dem interessanten Ergebnisse gelangt, dass man m_0 d. h. das Verhältniss der Breite der Linsenfasern zu ihrer Dicke im Aequator berechnen kann, wenn z, a und R gemessen, und umgekehrt R berechnen kann, wenn m, z und a gegeben sind. Wenn man weiter von der allgemeinen Gleichung (5) ausgeht und der Gleichung (8) entsprechend den Ausdruck

$$m_0 = \Phi(a, z, R, \alpha, \beta, \gamma \ldots)$$

bestimmt, so ist es offenbar möglich, an mehreren Schnitten die unbestimmten Coefficienten $\alpha, \beta, \gamma, \ldots$ zu finden, kurz den histologischen Bau der Linse, besonders in der Umgebung des Kerncentrums genau mathematisch zu definiren.

Nachdem wir im Vorhergehenden die allgemeine Lösung des Problems gegeben haben, ist es nicht schwierig, von speciellen Fällen, namentlich den Thomas'schen Curvensystemen, eine mathematische Darstellung zu geben. Da es leicht ist, in Berücksichtigung der natürlichen Verhältnisse die allgemeine Funktion $f(\varrho)$ einzuführen, so beschränken wir uns im Wesentlichen auf die Voraussetzung

$$f(\varrho) = 1, \text{ d. h. } \alpha = 1, \beta = \gamma = \ldots = 0.$$

Die Gleichungen (6) und (7) gehen dann über in

$$(9)\quad \log\text{nat}\, \frac{a^2+x^2+y^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan}\, \frac{x}{y \sin z + a \cos z} - \text{arc tan}\, \frac{x_0}{a \cos z}\right),$$

$$(10)\quad \log\text{nat}\, \frac{a^2+x_1^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan}\, \frac{x_1}{a \cos z} - \text{arc tan}\, \frac{x_0}{a \cos z}\right).$$

Indem wir uns weiter darauf beschränken, nur die Systeme der geschlossenen Curven in der Umgebung der Pole zu discutiren, betrachten wir folgende vier Fälle:

I. $z = 0^\circ$ (die Thomas'schen Kreissysteme);
II. z wenig von 0° verschieden;
III. z wenig von 90° verschieden, und
IV. $z = 90^\circ$.

I. Es sei $z = 0^\circ$, also die Schlifffläche parallel mit der Linsenaxe. Die Gleichungen sind in diesem Falle

$$(11)\quad \log\text{nat}\, \frac{a^2+x^2+y^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan}\, \frac{x}{a} - \text{arc tan}\, \frac{x_0}{a}\right),$$

$$(12)\quad \log\text{nat}\, \frac{a^2+x_1^2}{a^2+x_0^2} = \frac{1}{m_0}\left(\text{arc tan}\, \frac{x_1}{a} - \text{arc tan}\, \frac{x_0}{a}\right).$$

Die Differenzirung von (12) oder die Gleichung (8) ergiebt die elegante Relation

$$(13)\quad m_0 = \frac{a}{2R} = \frac{a}{d},$$

wo d die Poldistanz der beiden Curvenschaaren auf der oberen und unteren Hälfte der Schliffläche bezeichnet. Setzt man für die unmittelbare Umgebung des einen Poles $x_1 = R + \Delta$, $x_0 = R - \Delta$, so verschwindet die Gleichung (12) identisch, wenn man bis zu Grössen der Kleinheit der III. Ordnung excl. entwickelt. Demnach gehen die Curven in der Umgebung der Pole durch Punkte, welche von jenen gleichen Abstand haben. Die Coordinaten der Curve, welche durch diese beiden Punkte geht, seien y und $\xi = x - R$; alsdann geht die Gleichung (11) über in

$$\log \text{nat}\left[1 + \frac{2R\xi + \xi^2 + y^2}{a^2 + R^2}\right] - \log \text{nat}\left[1 - \frac{2R\Delta - \Delta^2}{a^2 + R^2}\right]$$
$$= \frac{2R}{a}\left[\text{arc tan}\,\frac{R + \xi}{a} - \text{arc tan}\,\frac{R - \Delta}{a}\right].$$

Wenn man die Glieder bis zur Kleinheit der III. Ordnung excl. entwickelt, so resultirt

$$(14)\quad \xi^2 + y^2 = \Delta^2,$$

welches die Gleichung eines Kreises ist. Ist $a = 0$, so geht die Gleichuug (11) über in

$$(15)\quad x^2 + y^2 = x_0^2,$$

d. h. in einem Meridionalschnitte gehen sämmtliche Curven über in ein System von concentrischen Kreisen um das Kerncentrum C; die Fasern werden ihrer Länge nach durchschnitten oder gespalten.

Wenn man allgemeiner annimmt, es sei

$$f(\varrho) = \alpha + \beta\frac{r}{\varrho},$$

oder was den natürlichen Verhältnissen besser entsprechen möchte,

$$f(\varrho) = \frac{r}{\varrho + b},$$

so ist die Differenzialgleichung ebenfalls integrabel und die Schaaren der Diagonalcurven behalten immer noch zwei Pole; jedoch wird ihre Distanz $2R = d$ eine andere und

die Curven in der Umgebung derselben werden elliptisch. Gehen wir aus von der ersteren Form der Function, so ist die Differenzialgleichung

$$2\,m_0\left(\alpha+\beta\,\frac{r}{\varrho}\right)\frac{\partial\varrho}{\varrho}=\frac{a\,\partial x}{a^2+x^2}$$

und die Bestimmungsgleichung (8) wird

$$(16)\quad m_0=\frac{a}{2\,R}:\left(\alpha+\beta\,\frac{r}{\sqrt{a^2+R^2}}\right).$$

Führt man diesen Werth in die Coordinatengleichung ein, ebenso die Coordinaten ξ und y, entwickelt darauf sämmtliche Glieder bis zu Grössen der Kleinheit III. Ordnung excl., so findet man

$$(17)\quad \frac{\xi^2}{\Delta^2}+\frac{y^2}{\Delta_1^{\,2}}=1,$$

$$\Delta_1^{\,2}=\Delta^2\left\{\alpha+\beta\,\frac{r\,a^3}{(a^2+R^2)^2}\right\}:\left(\alpha+\beta\,\frac{ra}{a^2+R^2}\right).$$

Ist $\alpha=0$, so ist $\Delta_1^{\,2}=\Delta^2 a^2:(a^2+R^2)$, und die kleinste Axe der Ellipsen liegt parallel zur Linsenaxe. Doch wird das Verhältniss $R:a$ immer verhältnissmässig klein sein, so dass die Ellipsen sich von Kreisen wenig unterscheiden. Wenn es aber möglich sein sollte, das Axenverhältniss $\Delta:\Delta_1$ zu messen, so sind Mittel an die Hand gegeben, die Function $f(\varrho)$ oder die unbekannten Coëfficienten $\alpha, \beta, \gamma\ldots$ genauer zu bestimmen und zwar an ebensoviel Schliffflächen in verschiedenen Abständen a vom Linsencentrum.

II. Es sei der Winkel z wenig von Null verschieden und zunächst $f(\varrho)=1$. Dann folgt aus (8) die Bestimmungsgleichung

$$(18)\quad m_0=\frac{a\cos z\,(a^2+R^2)}{2\,R\,(a^2\cos z^2+R^2)}.$$

Wird nun $\xi=\Delta$ für $y=0$, so geht die Gleichung (9) über in

$$\log \text{nat}\left[1 + \frac{2R\mathfrak{x} + \mathfrak{x}^2 + y^2}{a^2 + R^2}\right] - \log \text{nat}\left[1 - \frac{2R\Delta - \Delta^2}{a^2 + R^2}\right]$$
$$= \frac{2R(a^2 \cos z^2 + R^2)}{a \cos z (a^2 + R^2)} \left\{ \text{arc tan} \frac{R + \mathfrak{x}}{a \cos z \left(1 + \frac{y \sin z}{a \cos z}\right)} - \text{arc tan} \frac{R - \Delta}{a \cos z} \right\}.$$

Entwickelt man die Glieder in Reihen bis zu Grössen der Kleinheit III. Ordnung excl., so erhält man die folgende für den ganzen Bereich von $z = 0^\circ$ bis 90° gültige Gleichung der geschlossenen Curven in der Umgebung der Pole (R):

$$(19)\quad (\mathfrak{x}^2 + y^2 - \Delta^2) + \frac{2(\mathfrak{x}^2 - \Delta^2) a^2 R^2 \sin z^2}{(a^2 + R^2)(a^2 \cos z^2 + R^2)}$$
$$+ \frac{2R^3 \sin z (y^2 R \sin z - 2y\mathfrak{x} a \cos z)}{a^2 \cos z^2 (a^2 \cos z^2 + R^2)} + \frac{2R^2 y \sin z}{a \cos z} = 0.$$

Da die Tangente nicht $\pm \infty$ werden darf, also der Grenzwerth $\frac{y \sin z}{a \cos z} = -1$ ist, so sind die Curven für kleine $\mathfrak{x}$ und y geschlossen und zwar concentrische Ellipsen, deren Mittelpunkt nicht mehr im Pole (R) liegt; er möge der wahre Pol heissen. Da in dem vorliegenden Falle z sehr klein ist, so kann man $\cos z = 1$ setzen. Es ist demnach

$$m_0 = \frac{a}{2R}$$

und weil y von derselben Ordnung der Kleinheit bleibt, wie $\mathfrak{x}$, die Gleichung der Curve

$$\mathfrak{x}^2 + y^2 - \Delta^2 + 2y\frac{R^2}{a}\sin z = 0.$$

Substituirt man $y + \frac{R^2}{a}\sin z = \eta$, so wird

$$(20)\quad \mathfrak{x}^2 + \eta^2 = \Delta^2 + \frac{R^4}{a^2}\sin z^2.$$

Dies sind concentrische Kreise und es ist der wahre Pol aus der Axe M N des Kreisschnittes um die Strecke $\frac{R^2}{a}\sin z$ nach der D-Axe hin verschoben.

Wir wollen jetzt noch voraussetzen, es sei $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$; dann lautet die Bestimmungsgleichung (8)

$$(21)\quad m_0 = \frac{a \cos z\,(a^2 + R^2)^{3/2}}{2\,R\,.\,r\,(a^2 \cos z^2 + R^2)}.$$

Die Gleichung der geschlossenen Curven in der Umgebung des Poles (R) wird nun

$$(22)\quad (\xi^2 + y^2 - \varDelta^2) + \frac{(\xi^2 - \varDelta^2)\,R^2\,[3\,a^2 \sin z^2 - (a^2 + R^2)]}{(a^2 + R^2)\,(a^2 \cos z^2 + R^2)}$$
$$+ \frac{2\,R^2 \sin z\,(y^2\,R \sin z - 2\,y\,\xi\,a \cos z)}{a^2 \cos z^2\,(a^2 \cos z^2 + R^2)} + \frac{2\,R^2\,y \sin z}{a \cos z} = 0.$$

Für sehr kleine Werthe von z wird nach (21)

$$m_0 = \frac{a\,(a^2 + R^2)^{3/2}}{2\,R\,r}$$

und die Gleichung der Curve

$$(\xi^2 - \varDelta^2)\,\frac{a^2}{a^2 + R^2} + y^2 + 2\,y\,\frac{R^2}{a} \sin z = 0.$$

Durch die Coordinatenverschiebung $y + \frac{R^2}{a} \sin z = \eta$ erhält man

$$(23)\quad \frac{a^2}{a^2 + R^2}\,\xi^2 + \eta^2 = \varDelta^2\,\frac{a^2}{a^2 + R^2} + \frac{R^4}{a^2} \sin z^2,$$

d. h. concentrische Ellipsen, deren kleinste Axen parallel zur Linsenaxe liegen. Es folgt sowohl aus (20) als aus (23), dass für verschwindend kleine ξ und η $\varDelta$ imaginäre Werthe annimmt, dass also die M-Axe von diesen Curven nicht mehr durchschnitten wird. Die Discussion der Gleichungen (19) und (22) ergiebt weiter, dass die Curven in der Umgebung des Poles Ellipsen sind mit einer zunehmenden Inclination der grösseren Axe nach D hin. Bei wachsenden Werthen von z nähert sich ihr gemeinsamer Mittelpunkt oder der wahre Pol immer mehr und mehr der D-Axe und der Axe M D. Da zugleich in dem Grenzwerthe $\frac{y \sin z}{a \cos z} = -1$, y immer kleiner wird, so schrumpft auch

das Gebiet der geschlossenen Curven immer mehr zusammen, bis es für einen gewissen Werth von z gänzlich verschwindet, der von m_0 abhängig ist. Diesen Grenzfall wollen wir etwas genauer beleuchten.

III. Es sei z wenig von 90^0 verschieden. Alsdann folgt aus (18) für die nächste Annahme $f(\varrho) = 1$, indem R gegen a verschwindet,

$$(24)\quad m_0 = \frac{a^3 \cos z}{2\,R\,(a^2 \cos z^2 + R^2)}$$

und aus (21) für die Annahme $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$:

$$(25)\quad m_0 = \frac{a^4 \cos z}{2\,R\,r\,(a^2 \cos z^2 + R^2)}.$$

Die Gleichungen (19) und (22) gehen aber ineinander über; dabei wird unter der vorläufigen Voraussetzung, dass dieselben bis zu $z = 90^\circ$ Gültigkeit haben, $\sin z = 1$ zu setzen sein. Man findet

$$(26)\quad (\xi + y^2 - \Delta^2) + \frac{2\,(\xi^2 - \Delta^2)\,R^2}{a^2 \cos z^2 + R^2} + \frac{2\,R^4\,y^2}{a^2 \cos z^2\,(a^2 \cos z^2 + R^2)}$$
$$- \frac{2\,R^3\,y\,\xi}{a \cos z\,(a^2 \cos z^2 + R^2)} + \frac{2\,R^2\,y}{a \cos z} = 0.$$

Substituiren wir nun

$$\xi = \xi_1 + u,\; y = \eta_1 + w$$

und bringen die Gleichung (26) auf die Form

$$A\,\xi_1^2 - B\,\xi_1\,\eta_1 + C\,\eta_1^2 = D,$$

so werden u und w die Verschiebungen des wahren Poles sein, welche wir berechnen wollen. Wir setzen die unbestimmten Coëfficienten von ξ_1 und η_1 gleich Null und erhalten die Bestimmungsgleichungen

$$2\,R^3\,w - (a^2 \cos z^2 + 3\,R^2)\,a \cos z\,u = 0,$$
$$[2\,R^4 + a^2 \cos z^2\,(a^2 \cos z^2 + R^2)]\,w - 2\,R^3\,a \cos z\,u$$
$$+ R^2\,(a^2 \cos z^2 + R^2)\,a \cos z = 0.$$

Setzt man den Werth von w aus der ersten Gleichung in die zweite ein, so wird

$$(27)\quad u = -\frac{2\,R^5}{(2\,R^2 + a^2 \cos z^2)\,(R^2 + a^2 \cos z^2)}$$

und somit

$$(28)\quad w = -\frac{(3\,R^2 + a^2 \cos z^2)\,a \cos z}{(2\,R^2 + a^2 \cos z^2)\,(R^2 + a^2 \cos z^2)}.$$

Nun ist der Grenzwerth von w gleich $-a \cos z$, woraus folgt, dass der Quotient gleich 1 sein muss, mithin

$$(29)\quad R^4 - 2\,R^2 a^2 \cos z^2 - a^4 \cos z^4 = 0.$$

Der positive Wurzelwerth dieser Gleichung ist

$$R^2 = (1 + \sqrt{2})\,a^2 \cos z^2 = 2{,}41\,a^2 \cos z^2,$$

und bei diesem Werthe von R^2 verschwindet der wahre Pol in der D-Axe. Der Winkel z, bei welchem dies geschieht, lässt sich berechnen aus (24) resp. (25); je nach den Annahmen für $f(\varrho)$ wird nämlich

$$\cos z^2 = \frac{1}{10{,}6\,m_0} \text{ oder } \cos z^2 = \frac{a}{10{,}6\,m_0\,r}.$$

Da $r > a$ ist, so tritt bei der Annahme $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$ das Verschwinden der Curven später ein. Ist $f(\varrho) = 1$ und $m_0 = 5$, so ist der Grenzwinkel $z = 82^\circ\ 6'$ und $\sin z = 0{,}990$; ist dagegen $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$, $a = 2$ mm, $r = 5$mm, $m_0 = 5$, so ist $z = 85^\circ$ und $\sin z = 0{,}996$. Im ersteren Falle ist z von a ganz unabhängig und im übrigen sind die Oerter der beiden Pole $R = 0{,}27$ mm, $u = 0{,}158$ mm, $w = 0{,}174$ mm. Wir wollen noch die Inclination der grossen Axe der Ellipsen für den Grenzfall bestimmen. Ihre Gleichung ist für $f(\varrho) = 1$:

$$(a^2 \cos z^2 + 3\,R^2)\,a^2 \cos z^2\,\xi_1^2 - 4\,R^3\,a \cos z\,\xi_1\,\eta_1$$
$$+ [2\,R^4 + a^2 \cos z^2\,(a^2 \cos z^2 + R^2)] = D$$

und wenn wir $R^2 = 2{,}41\,a^2 \cos z^2$ substituiren,

$$8{,}23\,\xi_1^2 - 14{,}96\,\xi_1\,\eta_1 + 15{,}02\,\eta_1^2 = D.$$

Setzen wir behufs Drehung der Coordinaten um den Inclinationswinkel α

$$\xi_1 = \eta_2 \sin\alpha + \xi_2 \cos\alpha,$$
$$\eta_1 = \eta_2 \cos\alpha - \xi_2 \sin\alpha,$$

so erhalten wir

$$\tan 2\alpha = \frac{-2 R^3 a \cos z}{R^2 (R^2 - a^2 \cos z^2)}, \quad \alpha = 57^0\, 13'.$$

Ist nun die Mittelpunktsgleichung

$$\frac{\xi_2^2}{A_2^2} + \frac{\eta_2^2}{B_2^2} = 1,$$

so findet man das Axenverhältniss $A_2 : B_2 = 1 : 2{,}14$ und die Veränderungen des Poles $u = -0{,}909\, a \cos z$, $w = -a \cos z$, wo $z = 82^0\, 6'$ zu setzen ist.

IV. Es sei $z = 90^0$. Wir gehen aus von der Gleichung (3). Bezeichnen wir den Polarwinkel PMG (Fig. 2) oder arc tan $\frac{x}{y}$ mit ϑ, so ist

$$2 m_0 \frac{f(\varrho)}{\varrho} \delta\varrho = \delta s = \delta\vartheta,$$

und wenn wir zunächst $f(\varrho) = 1$ annehmen

$$2 \frac{\delta\varrho}{\varrho} = \frac{1}{m_0} \delta\vartheta.$$

Das Integral ist

$$\varrho^2 = \varrho_0^2\, e^{\frac{1}{m_0}\vartheta},$$

und die Polargleichung der Trajectorien auf der Schlifffläche

$$(30) \quad v^2 + a^2 = (v_0^2 + a^2)\, e^{\frac{1}{m_0}\vartheta},$$

welches die Gleichung einer Spirale ist. Ist $a = 0$, also die Aequatorialebene die Schliffläche, so wird

$$(31) \quad v = v_0\, e^{\frac{1}{2 m_0}\vartheta}.$$

Dies ist die Gleichung der logarithmischen Spirale von

Bernoulli. Sind v_0 und v_1 zwei Rad. vect. auf dem Durchmesser, welche um 180° von einander abstehen, so ist

$$v_1 = v_0 \, . \, e^{\frac{\pi}{2 m_0}},$$

also

$$(32) \quad m_0 = \frac{\pi}{2\,(\log \text{nat}\, v_1 - \log \text{nat}\, v_0)}.$$

Ist beispielsweise $r = 5$ mm, $m_0 = 5$, $v_0 = 2$ mm, so ist $v_1 = 2{,}74$ mm, d. h. die Spirale weicht im Gegenpunkte v_1 um 0,74 mm von dem Kreise ab, welcher zum Radius v_0 gehört.

Nehmen wir an, es sei $f(\varrho) = \frac{r}{\varrho}$, welches den natürlichen Verhältnissen besser entspricht, so wird

$$(33) \quad r\left(\frac{1}{\varrho} - \frac{1}{\varrho_0}\right) = \frac{1}{2 m_0}(\vartheta_0 - \vartheta).$$

Ist $a = 0$, so geht sie über in

$$(34) \quad r\left(\frac{1}{v} - \frac{1}{v_0}\right) = \frac{1}{2 m_0}(\vartheta_0 - \vartheta).$$

Dies ist die Gleichung der hyperbolischen Spirale. Sind v_0 und v_1 zwei Rad. vect. auf dem Durchmesser, welche um 180° von einander abstehen, so ist

$$r\left(\frac{1}{v_1} - \frac{1}{v_0}\right) = \frac{1}{2 m_0}(\vartheta_0 - \pi),$$

folglich

$$(35) \quad m_0 = \frac{(\vartheta_0 - \pi)\, v_0\, v_1}{r\,(v_0 - v_1)}.$$

Unsere Untersuchungen haben nunmehr ergeben, dass es immer zwei Systeme von Diagonalcurven giebt, welche in jedem zur Aequatorialebene parallelen Schnitte unipolar sind. Denkt man sich einen solchen Schnitt im Abstande a vom Kerncentrum um die Aequatorialaxe gedreht, so werden die Spiralsysteme bipolar und gehen nach einer Drehung von

90^0 in die Thomas'schen Curvensysteme über, welche also nur einen Specialfall dieser interessanten Figuren bilden. Das Resultat können wir auch so formuliren, dass in jedem beliebigen Ebenenschnitte einer kugelförmigen Crystalllinse im Allgemeinen zwei Schaaren bipolarer Spiralen auftreten, welche je eine Schaar geschlossener Curven umgeben. Die Sätze, welche im Vorhergehenden abgeleitet sind, bleiben einstweilen, je nach der Art der Voraussetzungen, wesentlich specieller Natur. Wenn aber bei fortschreitender Erkenntniss des histologischen Baues der Crystalllinse es gelingen wird, die Function $f(\varrho)$ genauer festzustellen, wird es auch möglich sein, die Sätze und Formeln in erforderlicher Weise zu präcisiren.

Zwei kleinere Mittheilungen aus dem Gebiete der physiologischen Optik.

Von

Dr. E. Heuse in Elberfeld.

I.

Die Frage nach der Entstehung des Netzhautschwindels ist noch eine offene. Während Helmholtz*) eine unbewusste Muskelthätigkeit des Auges zur Erklärung heranzieht, indem er die daraus resultirenden Augenbewegungen sich in die Anschauung bewegter Gegenstände umsetzen lässt, eine Ansicht, welcher Hering **) beitritt, ohne jedoch irgend eine unbewusste Muskelthätigkeit dabei benöthigen zu wollen, nimmt Classen ***) nur eine stärkere Muskelinnervation als den Erreger der Täuschung an; er fusst dabei auf der Beobachtung, objectiv eine Bewegung der Augen bei Leuten, bei denen jener Schwindel eintrete, niemals haben constatiren zu können. Uebrigens erklärt auch weder

---

*) Physiolog. Optik S. 603.

**) Beiträge zur Physiologie Heft I S. 30.

***) Classen, Schlussverfahren des Sehacts S. 60.

Helmholtz noch Hering, eine solche Bewegung selbst beobachtet zu haben. Oppel*) will die Erklärung der Erscheinung in das Gehirn verlegen; an Muskelwirkung konnte er nicht denken, da er ja annimmt, was entschieden unrichtig ist, dass nur das Stillehalten des Auges die Erscheinung ermögliche. Endlich stellt Plateau**) die Hypothese auf, dass sich im Auge gegen jeden Gesichtseindruck ein Widerstand bilde, welcher bei dem plötzlichen Nachlassen in das Gegentheil des Eindrucks umschlage, um so das Auge wieder in's Gleichgewicht zu versetzen.

Im Folgenden will ich eine kleine Beobachtung mittheilen, welche zeigt, dass bei dem Netzhautschwindel die Netzhaut selbst wesentlich in Mitleidenschaft gezogen ist.

Verfolgt man, in einem Eisenbahnzuge sitzend, mit den Augen die vorübereilenden Gegenstände der Aussenwelt eine gewisse Zeit lang, wobei bekanntlich die näher gelegenen in entgegengesetzter Richtung, als die entfernteren sich zu bewegen scheinen, so dass ungefähr eine elliptische Form der Bewegung zu Stande kommt, und schliesst dann, das Gesicht gegen den beleuchteten Himmel gewandt, die Augen, so bemerkt man in der gleichmässig röthlich beleuchteten Netzhaut eine durch eine ganz wenig dunklere Schattirung angedeutete Strömung, welche eine entgegengesetzte Bewegung hat, als die bei geöffnetem Auge wahrgenommene. Von Nachbildern sieht man keine Spur, da ja das Auge während der vorausgegangenen Beobachtung in continuirlicher Bewegung auf schnell vorübergehende Gegenstände gerichtet gewesen ist; ein schmaler Strom kreist in elliptischer Form um die Macula lutea auf dem gleichmässig erleuchteten Sehfelde. Diese Netzhautströmung bei geschlossenem Auge bleibt noch eine Zeit lang bestehen,

---

*) Poggendorff, Ann. 99.
**) Poggendorff, Ann. 80.

wenn die bei geöffnetem Auge wahrgenommenen Scheinbewegungen, auf deren Verschwinden ja offenbar der Wille resp. die Neigung, den Schwindel durch feste Fixation zu überwinden, von grossem Einfluss ist, bereits zur Ruhe gekommen sind. — Nicht so lange wahrnehmbar, aber doch deutlich zu erkennen, ist bei geschlossenem Auge auch die Affection der Netzhaut nach Beobachtung einer in Bewegung gesetzten Spirallinie, von welcher Oppel in seinem Aufsatze spricht. Hat man sie beobachtet, während sie sich nach Innen zu schlängeln scheint, so stellt das Nachbild, wenn man beispielsweise auf eine Tapete blickt, eine in der Mitte sich von der Fläche hebende sternförmige Figur vor. Die Peripherie dieser sternförmigen Figur nimmt man ebenfalls bei geschlossenen Lidern wahr, allerdings viel schneller verschwindend, als bei der ersten Beobachtung.

Die Macula lutea, welche sich anfangs als dunkler Punkt in dem röthlichen Sehfelde markirt, steht bei diesem Versuche vollkommen still, das Auge selbst bewegt sich also nicht. Man kann die Stelle der Macula, welche nach kurzer Zeit ihre dunklere Färbung verliert, deutlicher erkennbar machen durch kurzes Fixiren des Sonnenbildes, dessen Nachbild dann das Experiment zu überdauern pflegt; man wird sich leicht überzeugen, dass das Nachbild der Sonne ruhig, unbewegt in dem es umkreisenden Strome steht. Nach der Ansicht Hering's soll bei geschlossenem Auge das Nachbild auf der Macula lutea oder die empfundene Macula lutea immer stille zu stehen scheinen, wenn auch die Augen unbewussten Muskelbewegungen folgen. Die Richtigkeit dieser Ansicht bestreiten zu müssen enthebt mich die folgende kleine Beobachtung, welche evident beweist, dass in dem vorliegenden Falle das Auge in der That stille steht.

Wie die meisten Menschen besitze ich eine Anzahl ihrer Gestalt nach mir wohlbekannter Mouches volantes,

welche bei heller Beleuchtung auch durch die geschlossenen Augenlider deutlich wahrgenommen werden können. Diese Mouches bemerke ich nun bei dem oben angegebenen Experimente, wie sie sich, nach kurzer Schwankung im Momente des Augenschlusses, ruhig vor der Macula hergleitend, grades Wegs nach unten senken, während der oben beschriebene elliptische Netzhautstrom um die Macula kreist. Bewegt man nun hinter den geschlossenen Lidern das Auge willkürlich, so gerathen die Schatten der Glaskörpertrübungen sofort in Bewegung, den Bewegungen des Auges entsprechend und werden in diesem bewegten Zustande wahrgenommen. Ganz dasselbe müsste geschehen bei unwillkürlichen Bewegungen des Auges während des Lidschlusses; da sich aber, wie man sich leicht überzeugen kann, die Mouches, einfach dem Gesetze der Schwere folgend, ohne Schwanken senken, so ist eben damit bewiesen, dass das Auge hinter dem geschlossenen Lide keine Bewegung ausführt, welche bei geöffneten Lidern zur Erklärung der Erscheinung des Netzhautschwindels herbeigezogen werden könnte. Ist so die Bewegung des Auges ausgeschlossen, so bliebe noch die Annahme Classens bestehen von der während der Bewegungs-Beobachtung erhöhten Muskelinnervation und deren Fortwirkung nach Sistirung der Bewegung. Was entschieden gegen diese Hypothese spricht, ist der Umstand, dass, wenn man möglichst lange die Augen ganz forcirt zur Seite wendet, sei es constant, sei es, indem man sie in regelmässigen Zwischenräumen in die Normalstellung zurückführt, niemals beim Nachlassen dieser forcirten Bewegung irgend eine Scheinbewegung bemerkt wird, was doch wohl zu erwarten gewesen wäre, wenn es mit jener Hypothese seine Richtigkeit gehabt hätte. Es lässt sich allerdings nicht leugnen, dass, da nun einmal der Schwindel nicht eintritt, wenn die Muskeln nicht agirt haben, es zwingend

erscheint, denselben auch eine Wirkung bei jener Erscheinung zuzuschreiben. Ein etwas gewagter, aber doch nicht völlig abzuweisender Ausweg wird uns vielleicht eröffnet, indem wir die hochwichtigen und seltsamen Beobachtungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Utrecht zu Hilfe nehmen, Beobachtungen, welche festgestellt haben, dass in der Netzhaut auch centrifugale Nervenfasern existiren. Ihre Bestimmung ist, soviel ich weiss, noch völlig unbekannt; aber könnte man nicht annehmen, dass sie in irgend einer Weise in Gemeinschaft mit den Augenmuskelnerven wirken und dass ihr Antheil bei der in Frage kommenden Bewegungs-Beobachtung den Netzhautschwindel hervorrufe resp. beeinflusse? Dann wären wir die Muskeln los und es handelte sich bei der Erscheinung um eine reine Nervenaffection in der Netzhaut. Der Stand der Frage wäre unter diesen Annahmen so zu formuliren, dass durch die Beobachtung bewegter Gegenstände mit Hilfe des bewegten Auges bei Sistirung ein dem früheren Gang der bewegten Gegenstände entgegengesetzter Nervenstrom in der Netzhaut erzeugt wird, welcher bei hell erleuchtetem geschlossenem Auge als solcher sichtbar, bei geöffnetem Auge unbewegte Gegenstände in seinen Wirbel mit hineinreisst.

II.

Donders hat s. Z. eine Beobachtung mitgetheilt, nach welcher sich verschieden gefärbte Linien auf einer Fläche in ihrem Niveau gegen einander um einige Centimeter zu verschieben scheinen und es ist einem seiner Schüler auch gelungen, diese Erscheinung auf die verschiedene Ablenkung, welche Farben nach dem Grade ihrer Brechbarkeit im Auge erleiden, zurückzuführen; eine ähn-

liche Beobachtung habe ich gemacht, doch war dabei die Farbenverschiedenheit ausgeschlossen und die Niveauverschiebung war 20—30 cm.

Blickt man auf die Inschriften grosser Schaufenster, wie sie die Läden und Cafés unserer modernen Städte nicht mehr selten bieten, und zwar am besten, wenn die Beleuchtung derart ist, dass eine sehr gute Spiegelung der gegenüberliegenden Gegenstände stattfindet oder gar kein Licht von der Scheibe selbst auf uns fällt, in beiden Fällen also die Scheibe als solche nicht bemerkt werden kann, so erscheinen auf einige Schritte Entfernung von der Scheibe z. B. drei gleichgrosse, gleichgefärbte über einander stehende, auf ihr angebrachte Aufschriften frei in der Luft schwebend, aus der Ebene der Scheibe herauszutreten. Sie gruppiren sich meist zuerst treppenartig so, dass die oberste Schrift 20—30 cm hinter der mittleren und diese, ungefähr die Ebene der Scheibe einhaltend, ebensoviel hinter der untern zu stehen kommt. Plötzlich ohne irgend wahrnehmbare Ursache kann sich die Situation umkehren, bei welcher Gelegenheit sich die Tiefenverhältnisse etwas zu ändern pflegen; es erscheinen die Stufen dann etwas schmaler, als im ersten Falle; ganz selten tritt die mittlere Schrift allein vor oder zurück. Mit einem Auge ist die Beobachtung ebenfalls zu machen, aber nicht so leicht und nicht so lebhaft; mit beiden Augen gemacht, tritt die Täuschung nach ganz kurzer Zeit ein, wenn wir uns bemühen, vor uns Rechenschaft abzulegen, ob wirklich die Inschriften in einer Ebene liegen.

Hat man ein durch die Beleuchtung besonders geeignetes Fenster gefunden, so hält die Täuschung so fest, dass man sie erst verliert, wenn man Einzelheiten in der Fensterscheibe unterscheiden kann und auf dieselben seine Aufmerksamkeit richtet, wobei dann auch die Inschriften als

nicht in der Luft schwebend erkannt werden müssen; aber man kann unter günstigen Umständen noch näher als 2 Fuss herantreten, ohne die Täuschung schwinden zu sehen.

Sehr auffallend bei diesen Beobachtungen von Aufschriften ist der Umstand, dass Fehler der Schrift in der Zeichnung oder der Entfernung der Buchstaben unter einander, welche uns vorher nicht aufgefallen sind, aussergewöhnlich scharf hervortreten, indem bald das eine Wort in einer Ebene zu liegen scheint, welche die des nebenstehenden schneidet, bald ein Buchstabe aus seiner Reihe rückt und eine Drehung um seine horizontale oder verticale Achse macht. Diese Fehler-Beobachtung, welche sich unbewusst vollzieht, ist viel präciser und stärker, als wenn wir durch die gewöhnlichen Mittel des Verstands in einer solchen Schrift einen Fehler herausfinden wollen, man wird gewissermassen durch die unbewusste Beobachtung auf die Fehler aufmerksam gemacht und hat dann grosse Mühe zu finden, worin denn eigentlich der Fehler steckt.

Die Beobachtung ist leicht zu machen und drängt sich, sobald man Jemanden darauf aufmerksam macht, auch so gewaltsam auf, dass eine Menge Laien, welchen ich den Versuch zeigte, sofort die Täuschung zu ihrer nicht geringen Verwunderung erblickten.

Eine Erklärung darüber zu geben, wie die Täuschung zu Stande kommt, bin ich nicht in der Lage; die grosse, ohne jede äussere Veranlassung sich vollziehende Veränderlichkeit im Niveau, indem bald die obere, bald die untere Schrift entfernter erscheint, weist vielleicht darauf hin, dass sie der Reihe der bekannten Versuche anzureihen ist, für welche die Schröder'sche Treppenfigur und die perspectivischen Zeichnungen von Crystallfiguren Beispiele sind.

In auffallender Weise zeigt die Beobachtung übrigens, wie sehr das Gefühl den Verstand beherrschen kann, wie

auf der einen Seite, trotz des Verstandes, bei Beurtheilung variirender Verhältnisse (Entfernungsschätzung) eine Täuschung des Urtheils durch das Gefühl stattfindet und wie auf der andern Seite bei Beurtheilung uns geläufiger constanter Zeichen (Schrift) ein Fehler erst auf Grund des Gefühls vom Verstande erkannt wird.

Beitrag zur Anatomie des Glaucoms.

Von

Dr. Stölting in Hannover.

Hierzu Tafel IV.

Wenn ich in der nachstehenden Arbeit den Sectionsbefund eines glaucomatösen Auges, sowie die spätere Krankengeschichte der Patientin gebe, welcher der Bulbus entnommen war, so bitte ich, beides im Zusammanhange mit der von mir in Band XXXIII. 2 dieses Archivs veröffentlichten Abhandlung zu betrachten. Ich glaube durch diesen Befund eine wesentliche Stütze der von mir dort vertretenen Ansicht beibringen zu können und halte denselben darum für doppelt wichtig, weil er, ein Analogon jenes durch viele Operationen beeinflussten Falles, hier sich vorfand an einem Auge, welches ein Messer nie, und ein Medicament nur in den letzten acht Tagen vor der Enucleation beeinflusst hatte.

Ohne die interesselose Vorgeschichte weiter zu berühren, gehe ich sofort dazu über, den Sectionsbefund des im Status glaucomatosus wegen Schmerzhaftigkeit entfernten Auges einer 72jährigen Patientin zu geben.

Das Epithel sowie Endothel der Cornea zeigt wenig Unregelmässigkeiten, hier und da eine bogenförmige An-

ordnung der Fusszellen über ein Gefässchen weg; nach der Mitte zu auch Lücken, die wohl Folge mechanischer Einwirkungen sein dürften. Die durchschnittliche Dicke des Epithels ohne Basalmembran beträgt 0,03—0,04 mm. An einzelnen Schnitten liegt der Descemet'schen Membran streckenweise Pigment, sowohl frei als auch in Zellen eingeschlossen, auf, und zwar ist das auch an Stellen der Fall, wo eine dauernde Anlagerung der Iris nicht stattfand, an andern Präparaten ist das Endothel derselben frei und völlig gut erhalten. Die Substanz der Cornea selber hat eine Dicke von 0,47—0,50 mm in den mittleren Partieen und ist in ihrer hinteren Hälfte kernarm.

Die atrophische Iris ist im Kammerwinkel 0,7 mm weit verwachsen und bildet am Sphinctertheil Synechien mit der vorderen Linsenkapsel. Ihre mittlere Dicke beträgt nur 0,11 mm, dabei zeichnen sich die verwachsenen Partieen, also der Sphincter und der Ciliartheil, durch reichliche Pigmentablagerung aus. Dasselbe ist bei der Kammerwinkelverwachsung auf der vorderen Fläche der Iris abgelagert und bildet so die Grenze zwischen Iris und Cornea. Ein Zellenbelag auf der Iris sowie Ectropium des Pupillarrandes fehlt. Der Schlemm'sche Canal ist an den meisten Schnitten offen, fast überall sind seine Wandungen zellig stark infiltrirt, hier und da auch enthalten diese Zellen reichliches Pigment. Die Infiltration beschränkt sich aber nicht auf den Schlemm'schen Canal, sondern begleitet auch alle Gefässe, die in dieser Gegend die Sclera durchbohren, ja betrifft auch noch die episcleralen Gefässe in gleicher Weise.

Den wichtigsten und auffallendsten Befund liefert der Ciliarkörper sowohl im musculären als bindegewebigen Theil. Der erste ist dadurch völlig verändert, dass seine der Iris zugewandte Seite auf Meridionalschnitten winklig geknickt erscheint. Die Schenkel dieses nach vorn, der Iris zu, sich öffnenden Winkels werden gebildet, einerseits durch den

Ansatz der Meridionalfasern des Ciliarmuskels und andererseits durch die aus der gewöhnlichen Lage verschobenen Ringfasern der Müller'schen Partie, welche letztere spitz ausgezogen 0,3 mm weit nach vorn von ihrer normalen Stelle verschoben sind. *) Der Unterschied zwischen dieser und der in der ersten Arbeit beschriebenen Form des Muskels liegt, wie übrigens aus dem Betrachten der Zeichnung sofort hervorgeht, darin, dass hier eine einfache Vorlagerung der Ringfasern eintrat, dort die vorgeschobenen Fasern wieder gegen die Sclerocornealgrenze angedrängt wurden. Auch hier liegen die Ringfasern unter dem Schlemm'schen Canal, jedoch durch reichliches Bindegewebe von ihm getrennt. Sehr auffallend ist auch die starke bindegewebige Hülle, welche den musculären Theil nach vorn umgiebt und den vorerwähnten Winkel ausfüllt, denn dieselbe misst zwischen Irisansatz und den am meisten vorgeschobenen Müller'schen Ringfasern noch 0,35 mm. Da Irisursprung und Ciliarmuskel in der Norm dicht an einander grenzen, haben wir es hier mit einer völligen Bindegewebsneubildung zu thun. Dieselbe erstreckt sich übrigens auch auf die vordere Hälfte des bindegewebigen Ueberzuges der inneren, dem Glaskörper zugewandten Seite des Muskels, wenn auch hier erheblich weniger als vorn die Dicke des Belags selbst, sondern mehr die Hypertrophie der Ciliarfortsätze in den Vordergrund tritt. Fingerförmig strecken sich dieselben nach vorn und innen aus, einen scharfen Gegensatz bildend zu anderen, theilweise atrophisch erscheinenden Partieen der Uvea. Die am weitesten ausgestreckten unter ihnen haben eine sehr mangelhafte Pigmentbekleidung, während ihr Zellenbelag gut ausgebildet erscheint. **)

---

*) Um einen ähnlichen Befund scheint es sich in der Arbeit von Birnbacher und Czermack, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 2, p. 47 zu handeln.

**) Ein Urtheil darüber, wie sich die Ciliarfortsätze zum

Nicht allein aber, dass die vorhandenen Fortsätze eine Vergrösserung erfahren hätten, nein auch ihre Zahl hat zugenommen und an manchen Schnitten macht es ganz den Eindruck, als ob dieselben kaum Platz hätten auf dem Ciliarkörper und sich wie die Beeren einer Weintraube gegenseitig verdrängten und comprimirten. An mehreren Präparaten tritt auch deutlich ein Verhalten hervor, welches Weber und Fuchs beschreiben, nämlich das plötzliche Erheben der Ciliarfirsten aus dem flachen Theil des Ciliarkörpers, so als ob die comprimirenden und atrophirenden Factoren bis hierher gewirkt und erst von dieser Grenze an nach vorn ein freies ja übermässiges Wachsthum der Ciliargebilde ermöglicht hätten.

Ueber das Verhalten der Chorioidea, die ich schon oben als partiell atrophisch bezeichnete, mögen die an einem Präparate genommenen Maasse gleichsam als Paradigma Aufschluss geben. Gleich hinter der Ora serrata, wo eine starke Füllung der Gefässe vorhanden, ist die Dicke der Membran 0,15 mm, dann folgt eine Partie, wo die Chorioidea abgelöst, die Suprachorioidea aufgelockert, erstere atrophisch eine Dicke von 0,02—0,06 mm incl. Pigment, aber excl. Suprachorioidea aufweist. Durch eine einzige Vene in der Nähe des Vortex steigt dann die Dicke auf 0,115 mm, um sofort wieder abzunehmen und erst in der Umgebung des Opticus wiederum sich zu heben. Hier beträgt das Kaliber durchschnittlich 0,12 mm und ist davon nur die unmittelbar dem Opticus anliegende Partie ausgenommen, wo dasselbe auf 0,14 mm anwächst, allerdings, wie mir scheint, lediglich in Folge von Zerrung durch die abgelöste Netzhaut. Diese letzte Verdickung

---

Linsenrande verhalten haben, lässt sich aus den Präparaten, bei welchen fast durchweg die Linse verschoben ist, nicht gewinnen. An einigen Schnitten berühren sie eben den Aequator. Spuren von der Anlagerung an die Linsenkapsel habe ich nicht gefunden; ebenso wenig Anlagerung oder Verwachsung mit der Iris.

ist auch nicht weiter als bis auf 0,25 mm vom Rande der Papille entfernt vorhanden und besteht mehr in einer Auflockerung als Schwellung des Gewebes.

Entzündliche Zustände sind namentlich in der Nähe des Opticus vorhanden, wo Sclera und Chorioidea ausgebreitete Verwachsungen eingehen und wo an vielen Gefässen sich Zellanhäufungen befinden. Letztere sind jedoch von mässiger Ausbreitung und scheinen mehr einem chronischen Reizzustande als acuter Entzündung ihre Existenz zu danken. Einen erheblich entzündlicheren Eindruck macht dagegen ein Herd von dicht um eine Vene gehäuften Rundzellen, dessen Ausdehnung an einem Meridionalschnitt etwa 0,15 mm beträgt und welcher in der Nähe eines Vortex liegt. Hervorheben möchte ich jedoch, dass eine Entzündung an dieser Stelle sich unter den 25 ausgewählten Präparaten nur einmal in bedeutenderer Ausdehnung findet und dass sonst die Zone der Wirbelvenen von entzündlichen Zellanhäufungen frei ist. Dagegen begegnen uns wieder constant solche Herde in der Nähe der Ora serrata, hier aber sind sie an Umfang und Intensität noch geringer als am Opticus. Nicht unerwähnt möge bleiben, dass sich zwischen Chorioidea und Retina in dieser Gegend ein flaches Exsudat vorfindet, in welchem die Stäbchen zum Theil untergegangen sind.

Wucherungen des Endothels der Gefässe habe ich nicht bemerkt, auch waren die beiden Venae vorticosae, welche ich auf ihrem Verlaufe durch die Sclera verfolgen konnte, nicht durch endotheliale Neubildungen beschränkt. Die Tiefe der Excavation des Sehnerven beträgt 0,8 mm.

Man sieht aus diesen Angaben und besonders aus den Zahlen, dass die Atrophie der Uvea in diesem Falle durchaus nicht so allgemein und hochgradig ist wie man sie nach den meisten veröffentlichten Sectionsberichten vom Glaucom zu halten geneigt ist, und dass dieselbe hier sich eigentlich nur auf die Iris und die Zone vor und hinter

den Vasa vorticosa bezieht, dass sogar am Opticus und nahe der Ora serrata eine Anschwellung constatirt werden muss, die entzündlicher Reizung resp. Stauung ihren Ursprung verdankt.

Wenn man nun auch den entzündlichen Veränderungen der Chorioidea keine so grosse Bedeutung beilegen will, wie ich selbst zu thun geneigt bin, so muss man auf Grund der Beschreibung doch zugeben, dass während einer bestimmten Zeit des Krankheitsverlaufes eine Kraft im Auge gewirkt habe, welche die geschilderte eigenthümliche Lageveränderung des Ciliarmuskels hervorbrachte, dass eine Kraft, von hinten schiebend, die Ringfasern des Muskels nach vorn drängte. Der Einwurf, dass ebenso gut eine als Zug von vorn wirkende Kraft ähnliche Veränderungen hervorgebracht, dass vielleicht die verwachsene Iris Zerrung auf das Corpus ciliare ausübte, ist deshalb, wie sofort aus der Zeichnung ersichtlich, nicht haltbar, weil dann der jetzt vorgelagerte Müller'sche Theil des Muskels nicht so isolirt verlagert sein dürfte, ist aber auch schon deshalb nicht annehmbar, weil in dem erstbeschriebenen analogen Falle Bd. XXXIII d. Arch. dieser Verschiebung wieder ein Anpressen gegen die Sclero-Cornealgrenze folgte, was doch keinenfalls durch Zugwirkung zu erklären wäre. Auch wenn hier die Verschiebung nicht so weit geht wie in dem erstbeschriebenen Falle, wenn von einem Umschlagen dieser Partie unter die Sclero-Cornealgrenze keine Rede ist, so bleibt dennoch die Veränderung derart, dass an Zufälligkeit derselben nicht gedacht werden kann.

In welcher Art hier ein Vordrängen des Glaskörpers zu Stande gekommen, denn nur so kann man sich die vorerwähnte Kraft vorstellen, ob durch Ergüsse in den Suprachorioidealraum oder durch Volumszunahme des Corpus vitreum selbst dürfte aus dem Befunde nicht mit Sicherheit zu ersehen sein. Ich muss jedoch gestehen,

dass hier der Totaleindruck weit mehr zu Gunsten der letzten Annahme spricht. Kaum dürfte auch der Grund für die sehr auffallende Anschwellung und Vermehrung der Ciliarfortsätze, sowie des Bindegewebes zwischen Iris und Ciliarkörper wo anders gesucht werden, als in der schon von Weber constatirten Inarecration der Ciliargebilde durch den andrängenden Glaskörperdruck und die damit bedingte venöse Stauung.

Den Unterschied der beiden Befunde hier und in Bd. XXXIII hinsichtlich der Ciliargebilde glaube ich auf ihre differente Entstehung, sowie auf das Vorhandensein resp. Nichtvorhandensein der Linse beziehen zu müssen. Während im ersten Falle die glaucomatöse Erkrankung bei Aphakie einen acuten entzündlichen Charakter mit einem verhältnissmässig schnellen Verlauf hatte, lagen hier bei der fast symptomlos und ungemein chronisch verlaufenden Krankheit die Verhältnisse so, dass recht gut mit der Vorschiebung der Ringfasern eine Hypertrophie des Bindegewebes gleichen Schritt halten konnte, eine Hypertrophie, welche ihrerseits dann wieder, zusammen mit dem Vorhandensein von Linse und Zonula, verhinderte, dass die muskuläre Partie nach aussen unter die Sclero-Cornealgrenze umschlagen konnte.

Auf die Verhältnisse der nicht ganz bis zur Ora serrata trichterförmig abgelösten Netzhaut, sowie des in einige strangförmige Gebilde umgewandelten Glaskörpers will ich nicht weiter eingehen; sind derartige Fälle von weit gediehener Degeneration doch wenig geeignet, zu irgend einer Schlussfolgerung zu berechtigen.

Kurz skizzirt sei nur noch der fernere Krankheitsverlauf bei der Patientin. Schon während die Kranke nach der Enucleation im Bett lag, erschienen die deutlichen Zeichen von glaucomatöser Erkrankung des rechten Auges, gingen jedoch auf Eserin zurück, so dass der Entlassung der Patientin nach 6 Tagen nichts im Wege stand. Wenn auch

nun in den nächsten Monaten unter der Einwirkung des Eserin für die Kranke selbst keinerlei Beschwerden vorhanden waren, sie wenigstens angab, Druckgefühl oder Kopfschmerzen oder Farbenringe, wie sie solche während der Zeit des klinischen Aufenthalts gehabt hatte, nicht zu bemerken, so konnte dennoch bei genauerer Untersuchung kein Zweifel obwalten, dass der Process seinen Fortgang nahm, wie das weniger im Verhalten der Sehschärfe als in dem des Gesichtsfeldes und des intraocularen Druckes deutlich zu Tage trat. Sechs Monate nach der Enucleation des linken war dann die Operation des rechten Auges nicht mehr aufschiebbar und ich nahm bei einer Sehschärfe von $^4/_5$ und einem Gesichtsfeld, welches zwei zackige Einziehungen, eine nach innen und eine nach unten zeigte, die Iridectomie vor. Nicht ohne Interesse dürfte es übrigens sein, dass zu wiederholten Malen sowohl vor als nach der Iridectomie eine periphere Chorioiditis auf das bestimmteste nachgewiesen werden konnte. Temporal, ganz in der äussersten Peripherie, waren einige grauliche, kleine, atrophisch aussehende Placques neben den Gefässen sichtbar, an anderer Stelle erinnerte die Pigmentzeichnung an den Befund bei alter Chorioretinitis mit Einwanderung von Pigment in die Netzhaut, während wieder andere Punkte ein verwischt marmorirtes Ansehen darboten.*) Eine Excavation war eben, im Begriff sich zu bilden, durch leichte Knickung der Gefässe am Rande der Papille angedeutet, ein Halo nicht vorhanden, die Umgebung der Papille überhaupt, soweit der Augenspiegel erkennen liess, nicht von der Norm abweichend.

Die Operation, mit dem Graefe'schen Messer ausgeführt, verlief völlig nach Wunsch; besonders traten beide

*) F. Cohn in der Discussion über den Vortrag von Javal. Bericht des 18. Ophthalmologen-Congresses (1886) in Heidelberg, p. 12.

Sphincterecken sofort wieder tief in die Vorderkammer hinein. Die Heilung dagegen liess Vieles zu wünschen übrig, denn die Tension war durch den Eingriff nur in sehr geringem Maasse vermindert. So kam es, dass erst nach acht Tagen eine ganz seichte, eben sichtbare Vorderkammer sich bildete, auf deren Vertiefung ich vergeblich wartete. Bis zur Entlassung, drei Wochen nach der Operation, nachdem eine medicamentöse Behandlung nochmals versucht war, blieb der Zustand im grossen Ganzen derselbe. So konnte es auch kaum überraschen, dass die beiden zackigen Einziehungen des Gesichtsfeldes zu einem einzigen grossen Defect verschmolzen, welcher den ganzen innern untern Quadranten einnahm und dass die Sehschärfe von $^4/_5$ auf $^4/_{36}$ gesunken war. Die Sache blieb im gleichen Zustande etwa 14 Tage lang, wo Patientin an einem Lungencatarrh erkrankte, welchem sie nach 10 Tagen bei zunehmender Schwäche erlag. In der letzten Zeit, wo ich die Kranke mit ihrem Hausarzt noch regelmässig sah, war der Druck in physiologischen Grenzen. Injection war nur in geringem Maasse in der Nähe der Narbe vorhanden, übrigens war das Auge blass. Unangenehme Empfindungen und Schmerzen hatte die Patientin während der ganzen Zeit nach der Operation nicht.

Zum Schluss möchte ich noch auf eine Differenz zwischen den von mir beschriebenen Sectionsbefunden hinweisen, welche mir nicht bedeutungslos zu sein scheint. Konnte ich in dem ersten, angesichts der reichlichen vorhandenen Chorioiditisherde, der bedeutenden Füllung der Venae vorticosae, sowie der Lymphstauung, mich leicht zu der Annahme von Verlegung der hinteren lymphabführenden Bahnen entschliessen, so muss ich gestehen, dass diese Annahme für den letzten, eben beschriebenen Fall mir in der Weise schwierig erscheint, ja dass dafür eigentlich keine genügenden Anhaltspunkte mangels weitgehender Entzündungen im fraglichen Gebiet gegeben sind. Ich greife

daher für diesen Fall auf die Erklärung Jakobson's, welche ich schon in der ersten Arbeit*) als vielleicht die häufiger zutreffende Ursache des Glaucoms bezeichnete, und nehme an, dass es sich hier primär um eine Vermehrung des Glaskörpers durch Transsudat handelte. Wäre es nicht denkbar, dass das vermehrte Glaskörpervolumen und damit der vermehrte Druck allein schon durch Compression der Vortices ein Abflusshinderniss setzte? Sollte das an den Wirbelvenen anfangs etwa in der Art sich zeigen, wie wir es im Pulsphänomen an der Centralvene und Arterie beobachten? **) und sollte endlich uns vielleicht die variable Erscheinung des entzündlichen, auch als ödematös beschriebenen Halo um den Opticus einen Fingerzeig in dieser Richtung geben? Sind nicht die venösen Aeste der Chorioidea, welche in der Nähe des Opticus ihr Blut sammeln, diejenigen, welche bei Behinderung des Abflusses aus den Vortices die ungünstigsten Bedingungen für ihre Blutabfuhr haben? diejenigen, welche eine spitzwinkliche Knickung überwinden müssen? und könnte man nicht die in der Nähe des Opticus häufig gefundenen Veränderungen als durch Stauung bedingt auffassen?

*) l. c. p. 211.

**) Arch. f. Ophth. XXIII. 3, p. 155; Laqueur, Zwei Fälle, wo ein Puls der Chorioidealvenen durch Fingerdruck hervorgebracht werden konnten.

Ueber Staarextractionen mit und ohne Entfernung der Kapsel.

Von

Dr. Hermann Pagenstecher
in Wiesbaden.

Ueber den Werth zweier Operationsmethoden genau zu entscheiden, ist immer eine schwierige Aufgabe. Operirt man ein Jahr nach dieser, ein anderes Jahr nach jener Methode, oder wechselt man mit den Methoden je nach den Fällen, wie sie sich vorstellen, regelmässig ab, so wird man immer Zufälligkeiten unterworfen bleiben, und nur dann ein annähernd richtiges Resultat erlangen können, wenn man über eine sehr grosse Reihe von Fällen verfügen kann. In der operativen Augenheilkunde bietet sich in den Fällen von doppelseitigen, reifen Cataracten eine selten günstige Gelegenheit, den Werth zweier Operationsmethoden zu bemessen, indem wir ein Auge nach der einen und das andere Auge nach der andern Methode operiren. In der letzten Reihe von Jahren habe ich es mir deshalb zur Regel gemacht, in beinahe allen derartigen Fällen, die sich mir zur Operation vorstellten, das eine Auge mit der Kapsel, das andere ohne Kapsel zu operiren. Dies stimmt auch gewöhnlich mit den Indicationen, die ich früher schon zur Extraction mit der Kapsel aufgestellt hatte; denn man

findet in der Regel hier eine Cataracta hypermatura neben einer erst kürzlich zur Reife gelangten Cataract. Die gleichmässig graue oder graugelbe Trübung der vordern Corticalschichte, in der sich auch bei schiefer Beleuchtung keine scharf begrenzte Zeichnung wahrnehmen lässt, verräth sofort die ältere, überreife Cataract neben der meist noch deutliche, hellere Streifungen in der vorderen Corticalschichte zeigenden jüngeren Cataract. Auch ohne jegliche Anamnese weiss ich in solchen Fällen sofort, welches Auge ich mit und welches ohne Kapsel zu operiren habe. In den Fällen von überreifer Cataract ist die Zonula immer atrophisch und gelingt daher die Entbindung in geschlossener Kapsel mit oder ohne Anwendung des flachen Löffels sehr leicht, in den meisten Fällen jetzt bei der Anwendung von Cocain auch ohne jeden Glaskörperverlust. Ebenso findet sich Atrophie der Zonula bei Morgagni'scher Cataract und bei schon geschrumpften Staaren. Dies sind Erfahrungssätze. — Ferner sollen alle luxirten, sowie alle verkalkten Cataracte auf diese Weise operirt werden. Auch in denjenigen Fällen, in welchen nach der Schnittführung oder bei der präparatorischen Iridectomie (mit oder ohne Intention zur Vornahme der künstlichen Reifung nach Förster) sofort Entleerung von verflüssigtem Glaskörper erfolgt, muss entweder sofort oder später die Extraction in geschlossener Kapsel vorgenommen werden. Kommt es bei luxirter Cataract vor, dass sich der obere Rand der Linse unter den oberen Scleralrand verschiebt (bei der Schnittführung nach oben) und nicht wieder nach unten gebracht werden kann, so empfehle ich, die Wendung der Cataract mit dem Löffel vorzunehmen und dann zu extrahiren. Dies Verfahren geschieht in der Weise, dass man mit dem Löffel bei steiler Führung den oberen Linsenrand nach unten in den Glaskörperraum drückt, durch weiteres Vorschieben die Linse um die von rechts nach links verlaufende Horizontalachse (Frontalachse) zur Wendung bringt

und dann die Extraction vornimmt. Ich habe dies Verfahren einige Male mit günstigstem Erfolge angewandt.

In einzelnen Fällen, in denen ich die Cataract als eine für die Operation mit Kapsel ihrem Aussehen nach als geeignete bezeichnen muss, stehe ich dennoch von der Extraction mit Kapsel ab, wenn nämlich die Spannung des Glaskörpers nach der Schnittführung und Iridectomie sich noch als eine hohe erweist oder wenn der Patient sehr unruhig ist. Ich thue dies jetzt vielleicht häufiger als früher, da ich bei der strengen Durchführung der jetzigen Sublimat - Antiseptik — auch bei der Extraction ohne Kapsel — fast nie mehr heftigere Entzündungserscheinungen von Seiten der Iris und des Corpus ciliare beobachte.

Die Operation geschieht nach antiseptischen Grundsätzen unter Cocainanästhesie. Als Antisepticum dient Sublimatwasser 1:5000. Die Details sind bekannt; erwähnen will ich nur, dass ich auch regelmässig vor jeder Operation eine Ausspritzung des Thränennasencanales mit Sublimatlösung 1 : 5000 vornehme. Ich operire den Kranken stets im Bett, stehe am Kopfende und mache die Operation des rechten Auges mit der rechten, die des linken Auges mit der linken Hand. Der Schnitt wird immer nach oben in die Sclero-Cornealgrenze gelegt und zwar so, dass er in seiner ganzen Ausdehnung in corneales Gewebe zu liegen kommt und doch gleichzeitig die Bildung eines grösseren oder kleinern Conjunctivallappens erreicht wird. Hieraus ergiebt sich von selbst, dass der Schnitt fast immer von der streng linearen Form etwas abweicht und einen leichten Bogen bildet, ja unter Umständen auch einen Lappenschnitt mit mässiger Lappenhöhe darstellen kann. Die Lage des Schnittes im Cornealgewebe sichert demselben eine rasche Heilungstendenz, und trägt der Conjunctivallappen zum sofortigen Wundschluss ganz wesentlich bei. Ob der Schnitt nun etwas mehr oder weniger linear oder bogenförmig ist oder ob er eine grössere

oder kleinere Lappenhöhe hat oder ob derselbe einen vollkommenen Lappenschnitt darstellt, ist im Grunde genommen fast gleichgültig; jedenfalls nicht von der Wichtigkeit, die man diesem Umstande früher zugeschrieben hat. Alle diese Schnitte werden gleich gut heilen, wenn sie mit ruhiger Hand und scharfem Messer ausgeführt und nicht inficirt werden. Ich kann auch nicht behaupten, dass eine Schnittführung mehr als die andere zu einer Einklemmung der Iris in die Wundwinkel disponire, vorausgesetzt, dass man die Irisschenkel in gleicher Weise stets vollkommen reponirt. Wer noch mit dem Beer'schen Messer operirt, wird immer einen Lappenschnitt machen, wer mit dem Gräfe'schen Schmalmesser operirt, wird auch noch häufig einen linearen oder nahezu linearen Schnitt machen. Wüssten wir genau, bei welcher Schnittführung der Cornealastigmatismus am wenigsten vorkommt — denn ganz wird er sich nie vermeiden lassen — so würde es natürlich unsere Pflicht sein, diese Schnittführung zu adoptiren. Allein bis jetzt fehlen uns hierüber noch exacte vergleichende Beobachtungen und die Ansicht, dass der alte Lappenschnitt weniger Astigmatismus hervorruft, ist erst noch zu beweisen; a priori sollte man erwarten, dass er stärkere Verkrümmung hervorrufe, als der Linearschnitt. Der Schnitt muss natürlich grade gross genug sein, um im gegebenen Falle die Linse ohne besondere Schwierigkeit entfernen zu können, je kleiner, je besser. Cataracte mit viel weicher und breiiger Corticalis können durch kleinere Schnitte entfernt werden, als Cataracte mit grossem festen Kern (Cat. nigra). Ein jeder geübter Operateur wird diesen Umstand zu würdigen wissen. Bei der Extraction cum capsula muss dagegen der Schnitt vor Allem nicht zu klein gemacht werden, doch nie grösser, als ⅓ des Cornealumfanges. Nur Morgagni'sche Cataracte schlüpfen auch durch kleinere Oeffnungen eiförmig durch. Ich operire immer mit dem Schmalmesser, achte aber darauf, dass der Rücken des

Messers nicht zu dick ist, da sonst am Ein- und Ausstichspunkt geringe Quetschwunden entstehen, die die Heilung verzögern und wohl auch leichter zu Infectionen der Wundwinkel führen könnten. Die besten Schnittwunden erhält man durch das zweischneidige, schmale Messer; ich habe mir solche von Weiss in London anfertigen lassen; leider sind dieselben nur zu biegsam und deshalb schwer zu handhaben.

Die Iridectomie wird immer vorgenommen. Da sich in neuerer Zeit wieder Stimmen gegen die Iridectomie erheben und für die Rückkehr zum Lappenschnitt ohne „Verstümmelung" der Iris plaidiren, so dürfte hier die Mittheilung am Platze sein, dass ich die Extraction ohne Iridectomie vor mehreren Jahren in einzelnen anscheinend sehr günstigen Fällen — die Iris reponirte sich vollkommen — vornahm, jedoch wegen nachträglichen Prolapsus iridis, gefolgt von unangenehmen Reizerscheinungen, wieder ganz aufgab. Wenn auch heute durch den Gebrauch von Cocain und Eserin die Verhältnisse für die Erhaltung der Iris günstiger liegen mögen, so ist doch niemals die Gefahr eines Prolapsus iridis völlig auszuschliessen, und ich bin der Meinung, dass die relativ grosse Anzahl dieser unangenehmen Zufälle gerade Grund genug sein dürfte, um uns der Wiedereinführung dieser alten Methode nicht anzuschliessen. Wir müssen dann allerdings auf den Hauptvorzug dieser Methode, „jedem Sachverständigen *) einen hocherfreulichen Anblick zu gewähren" (Schweigger), verzichten; allein wir verschonen dann auch die Sachverständigen

*) Was die „Verstümmelung der Iris" betrifft, so ist es mir in meiner Praxis noch nicht vorgekommen, dass sich ein Kranker oder dessen Angehöriger jemals über die Vornahme der Iridectomie beklagt habe, und da die mit Erhaltung der Iris erzielten Sehschärfen bis jetzt nicht besser sind als die mit den Colobomen, so schneiden wir lieber die Iris ab, als dass wir uns der in jedem einzelnen Falle möglichen Gefahr eines Prolapsus iridis aussetzen.

vor dem höchst unerfreulichen Anblick eines Prolapsus iridis und, was das Wichtigste ist, bewahren auch die Kranken vor den dadurch bedingten, höchst lästigen und mitunter auch gefährlichen Zufällen.

Nach Vornahme der Iridectomie erfolgt Entfernung der Irisschenkel aus den Wundwinkeln. Sodann wird bei der Extraction cum capsula der Löffel hinter den obern Linsenrand bei zuerst steiler Führung eingeführt, nachher der Stiel gesenkt und nur noch mässig vorgeschoben, jedenfalls nicht über den hintern Linsenpol hinaus. Darauf übt der Assistent mit einem besonders construirten Glasschieber einen Druck auf den unteren Hornhautrand und drückt unter leichtem, beständigem Vorschieben die Linse nach oben, die sich dann bald in der Wunde einstellt. Der flache Löffel hat hier mehr den Zweck einer geeigneten schiefen Ebene, auf der die Linse nach aussen geschoben wird, als die Bestimmung eines Tractionsinstrumentes; nur in den Fällen, in welchen die Zonula noch ziemlich fest ist und in welchen die Linse durch mässigen Druck von aussen nicht ganz entbunden werden kann, hat der Operateur den Löffel weiter vorzuschieben, die Linse gleichsam von hinten noch zu fassen und unter gleichzeitigem, leichtem Druck von Seiten des Assistenten mit dem Glasschieber auf die Cornea vollends zu extrahiren.

Eine Berstung der Kapsel gehört jetzt bei richtiger Auswahl der Fälle zu den grössten Seltenheiten. Die Technik der Operation ist nicht ganz leicht und bedarf einiger Uebung. Allein in richtiger Weise angewandt, ist das Verfahren schonender als in vielen Fällen von Extraction mit Eröffnung der Kapsel, bei denen man nicht allein zur Entbindung des Kerns, sondern auch zur nachträglichen Entfernung der Corticalmassen auf den Bulbus einen nicht unerheblichen Druck ausüben muss. Es ist deshalb auch ein zum mindesten sehr unüberlegter Ausspruch, zu dem sich ein Herr College hat hinreissen lassen,

indem er das Verfahren als kunstlos und roh bezeichnet (v. Graefe's Arch. Bd. XXIX. 2, p. 206). Der Herr College wird mir bei ruhiger Betrachtung beistimmen müssen, dass dieser Vorwurf weniger die Methode, als seine eigene Ausführung derselben treffen kann (oder urtheilt er vielleicht nach der Ausführung Anderer?); denn es ist doch nicht die Schuld der Operationsmethode, wenn sie zufällig kunstlos und roh ausgeführt wird. Vielleicht wird es dem Herrn Collegen gelingen, bei weiterer Cultivirung des Verfahrens dasselbe auch schonend und kunstvoll auszuführen; es werden dann sicherlich seine Resultate auch bessere sein.

Operire ich mit Eröffnung der Kapsel, so suche ich ein möglichst grosses Stück der vorderen Kapsel auszuschneiden und zu entfernen, wie ich dies schon im Jahre 1877 in meiner Arbeit über die Operation des grauen Staars in geschlossener Kapsel, p. 35, empfohlen habe. Periphere Kapselspaltung mache ich nie, da die vermeintlichen Vorzüge deren Nachtheile nicht aufwiegen. Eine Ausspülung der vorderen Kammer zur Entfernung der Corticalmassen habe ich noch nicht vorgenommen, habe also auch kein Urtheil über die Zweckmässigkeit des Verfahrens; ich kann nur so viel sagen, dass ich bis jetzt noch kein dringendes Bedürfniss hatte, mich dieser Neuerung zuzuwenden, da doch in der Regel die Entfernung der Cortexmassen leicht gelingt. Sollten zukünftige Beobachtungen lehren, dass die Bildung einer Cataracta secundaria dadurch verhindert würde und sich das Verfahren als gefahrlos erweisen, so würde dies als ein wesentlicher Fortschritt zu betrachten sein und würde ich dasselbe mit Freuden acceptiren.

Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unterlassen, kurz eines Verfahrens zu erwähnen, das ich seit einer langen Reihe von Jahren bei der Extraction weicher Cataracte jugendlicher Individuen bei Schichtstaar, Cat. traumatica etc., ausführe und sehr bewährt gefunden habe. Es besteht dies

im Auskratzen des Kapselsackes. Etwa 8—14 Tage nach vorher ausgeführter Discission der vorderen Kapsel und der hiernach eingetretenen Quellung der Linse eröffne ich die vordere Kammer vermittelst einer mässig breiten Lanze, ca. 3 mm vom Cornealrande entfernt. Nach Abfluss des Kammerwassers und eines Theiles der gequollenen Linsenmassen gehe ich mit einem kleinen, nach Art des Daviel-schen Löffels gefertigten Instrumente in den Kapselsack ein, löse die übrigen Cortexmassen und schabe mit leichten Bewegungen die äquatoriellen Linsenmassen von der Kapsel ab, die sich dann leicht entfernen lassen.

Die Spaltung der hinteren Kapsel als Schlussact der Operation, das Verfahren, das Hasner früher sehr cultivirte, und dem ich in meiner oben citirten Arbeit, p. 37, schon das Wort geredet hatte, habe ich in letzter Zeit mehrfach in Anwendung gebracht und dabei nicht nur keinerlei nachtheilige Folgen, sondern auch gute Sehschärfen beobachtet; doch bedarf ich noch weiterer Erfahrungen, um über die Zulässigkeit desselben endgültig urtheilen zu können. Die alte Ansicht von Richter, Beer und Bowman, dass ein mässiger Glaskörpervorfall die Sehkraft häufig verbessere, hat heute noch allgemeine Gültigkeit, und wird durch die Sprengung der hinteren Linsenkapsel auch vollkommen erklärt.

Cataracte, welche nach dem Förster'schen Verfahren künstlich zur Reife gebracht worden sind, soll man nicht mit der Kapsel extrahiren, da letztere in der Regel durch Quellung der Linsenmassen sehr gespannt ist und beim Versuche der Extraction zu leicht platzen würde.

Ich halte das Förster'sche Verfahren der künstlichen Reifung für den grössten Fortschritt, der auf dem Gebiete der Staaroperationen in letzter Zeit überhaupt gemacht wurde. Ich habe dasselbe in mehr als 100 Fällen vorgenommen und fast ausnahmslos günstigen Erfolg in betreff der Reife erzielt. Die Extraction habe ich oft schon nach

14 Tagen folgen lassen; zuweilen jedoch auch einige Monate zuwarten müssen. Für schon weit vorgeschrittene, langsam reifende Cataracte, die oft in Jahresfrist nur unmerkliche Zunahme der Trübungen aufweisen, ist dies eine durch nichts zu ersetzende Errungenschaft. Ich übe das Verfahren nach Förster's Vorschrift durch Massage der Linse vermittelst Druck und Reibungen mit einem Glasschieber auf der Cornea nach der Iridectomie; in einigen Fällen habe ich auch directe Massage der Linse mit dem Rücken eines Daviel'schen Löffels vorgenommen.

Nach vollendeter Extraction der Linse, sei dieselbe nun in geschlossener Kapsel oder mit Eröffnung der Kapsel vorgenommen worden, wird der Conjunctivalsack, der auch vor und während der einzelnen Operationsacte wiederholt mit Sublimatlösung durch den Assistenten überrieselt wurde, nochmals mit Sublimatlösung 1:5000 ausgewaschen und dann ein Sublimatverband angelegt; Sublimat-Gaze und -Watte, getränkt in Sublimatlösung 1:5000, direct auf das Auge, darüber Binde. Im Lauf der letzten Jahre habe ich in mehreren Fällen eine modificirte offene Wundbehandlung angewandt; es waren dies Fälle, in denen entweder chronische unheilbare Conjunctivalleiden oder Stenosen des Ductus naso-lacrymalis ohne eitrige Secretion bestanden oder eine Stenose mit eitriger Secretion kurz vorher beseitigt worden war. Ich lege dann einen in Sublimatlösung getauchten Sublimatwattebausch auf, lasse alle zwei Stunden oder 3 mal täglich den Conjunctivalsack ausspülen und frische Sublimatwatte auflegen. Es ist ganz auffallend, wie reizlos gewöhnlich die Heilung sich bei dieser offenen Wundbehandlung vollzieht. Um diesen Wattebausch Nachts zu fixiren, lasse ich die Kranken eine gut sitzende Muschelbrille tragen. Schon in der zweiten Nacht bleibt das Auge, wenn Wundschluss erfolgt ist, frei und wird nur die Schutzbrille getragen.

Ich halte eine gut sitzende Schutzbrille für den besten Ersatz eines Schutzverbandes, der Kranke kann sich, wenn er mit derselben bewaffnet ist, weder durch unvorsichtiges und unfreiwilliges Reiben mit den Fingern im Schlafe, noch durch Umherwerfen des Kopfes im Schlafe verletzen. Will man alle Vorsichtsmassregeln erschöpfen, so kann man die Arme der Brille noch durch ein dreieckiges Kopftuch fixiren lassen. In Betreff der Nachbehandlung bemerke ich noch, dass in den Fällen, in denen ein Verband angelegt wurde, derselbe gewöhnlich 48 Stunden lang liegen bleibt, um erst nach abermals 48 Stunden wieder gewechselt zu werden; dann bleibt derselbe gewöhnlich Tags über ganz weg. Atropin braucht in Fällen, wo mit Eröffnung der Kapsel operirt wurde, auch nur dann in Anwendung gezogen zu werden, wenn sich Reizerscheinungen von Seiten der Iris zeigen. Legt man grossen Werth darauf, auch die kleinsten Verlöthungen des Pupillarrandes oder der Iriszipfel mit der Kapsel zu vermeiden, so träufelt man nach 48 Stunden einige Male hintereinander Atropin ein. Bei Bestimmung der Zeit, wie lange der Patient im Bette verweilen und wie lange er im Hospitale bleiben muss, richte ich mich ganz nach dem Heilungsverlauf und auch nach der Individualität des Kranken, lege jedoch keinen besonderen Werth darauf, die Kranken möglichst früh zu entlassen.

Gehen wir nun zur vergleichenden Betrachtung der Resultate beider Operationsmethoden über. Die Zusammenstellung*) umfasst die seit 1876 meist von mir selbst, zum Theil noch von meinem Bruder Alexander vorgenommenen doppelseitigen Extractionen, bei welchen das eine Auge mit, das andere ohne Kapsel operirt wurde.

---

*) Dieselbe wurde von meinen Assistenten, Herrn Dr. Germer, jetzt in Kreuznach, Herrn Dr. Wallstab, jetzt in Suderode und Herrn Dr. Creutz, jetzt in Cöln, vorgenommen.

Es sind dies im Ganzen 74 Fälle, also 148 Extractionen. Die meisten, nämlich 56, wurden in einer Sitzung vorgenommen; bei den übrigen lagen gewöhnlich nur kurze Zwischenräume zwischen beiden Operationen. Glaskörperverlust, der bekanntlich bei der Extraction mit der Kapsel viel häufiger vorkommt, ereignete sich in 39 Fällen, während er bei den ohne Kapsel extrahirten Augen 5mal verzeichnet ist. Seit Einführung des Cocains haben sich die Verhältnisse in Betreff dieses Zufalles nicht unwesentlich gebessert, sowohl in Betreff der Häufigkeit, als auch der Quantität des Verlustes. Wenn es mir auch selbstverständlich erwünschter ist, dass kein Glaskörpervorfall zu Stande kommt, so muss ich auch heute nach meinen vielfachen Erfahrungen in dieser Richtung an der früher ausgesprochenen Ansicht festhalten, dass ein mässiger Glaskörperverlust bei der Extraction cum capsula zu den unschuldigsten Complicationen gehört und dass dadurch dem betreffenden Auge keinerlei Gefahren für die Zukunft erwachsen. Insbesondere muss ich auch jetzt wieder der Ansicht entgegentreten, dass dadurch eine Disposition zu künftiger Netzhautablösung gesetzt würde. Unter all den vielen, von mir und meinem Bruder bis jetzt mit der Kapsel extrahirten Augen, deren Zahl 600 weit übersteigt, habe ich erst einmal eine Netzhautablösung bemerkt. Es betraf dies ein myopisches mit ausgedehnter Chorioiditis, Glaskörperverflüssigung und Cataracta nigra behaftetes Auge, bei dem die Extraction cum capsula wegen vorzeitigen Glaskörpervorfalles vorgenommen werden musste. Die Netzhautablösung trat acht Wochen nach der Extraction nach grosser Anstrengung des Auges durch Lesen auf. Weitere Fälle sind mir, wie gesagt, nicht zur Beobachtung gekommen. Da ich in den letzten 10 Jahren auf diesen Umstand genau geachtet habe, und da ich viele von meinen Kranken in späteren Jahren wiedersehe, so dürfte

wohl solchen praktischen Erfahrungen die Beweiskraft nicht abgesprochen werden können. Sollte der eine oder andere College Gelegenheit haben, Netzhautablösung bei von mir mit der Kapsel extrahirten Augen zu beobachten, so wäre ich ihm für die Mittheilung sehr dankbar. Eine genaue statistische Zusammenstellung über Netzhautablösung bei aphakischen Augen wäre überhaupt sehr dankenswerth. Es mag hier häufig gehen, wie bei so vielen Dingen, dass man Ursache und Wirkung verwechselt. Hat ein Operateur zufällig ein oder mehrere Augen mit Verlust von Glaskörper extrahirt, und stellt sich später Netzhautablösung ein, so sagt er sofort, im Glaskörperverlust liegt die Schuld, während der wahre Grund in gewissen krankhaften Veränderungen des Auges liegt, die zu Netzhautablösung disponiren, und welche bei der gleichzeitig vorhandenen Glaskörperverflüssigung oder Glaskörperablösung während der Operation den Glaskörperverlust bedingen.

Stülpt sich nur eine Glaskörperhernie vor, so geht dieselbe gewöhnlich unter dem Liddrucke wieder zurück; bei Glaskörperverlust schneide ich gewöhnlich denselben hart an der Wunde mit der über die Fläche gebogenen Scheere ab. Die Verletzung des Glaskörpers fürchte ich nicht, und ich halte auch heute noch meinen Ausspruch, dass man den Glaskörper ohne jegliche Gefahr für das Auge verletzen könne, vorausgesetzt, dass man ihn nicht inficirt, vollkommen aufrecht. Dieser Ausspruch hat viel Widerspruch erlitten; doch thut dies seiner Richtigkeit nicht den mindesten Eintrag. Er ist durch die Thatsachen begründet, die sich jahraus, jahrein unter meinen Augen abspielen und an denen sich nicht rütteln lässt.

In Bezug auf die Sehschärfe bei der Entlassung stellen sich die Resultate wie folgt:

	Sehschärfe bei Augen cum capsula operirt:	sine capsula operirt:
$> \frac{20}{20}$	3	2
$= \frac{20}{20}$	9	7
$\frac{20}{30}$	14	8
$\frac{20}{40}$	13	21
$\frac{20}{50}$	4	9
$\frac{20}{70}$	9	10
$\frac{20}{100}$	12	8
$\frac{20}{200}$	5	5
Fingerzählen auf 5—10′ .	2	2
Quantitative Lichtempfindung	2	1
S nicht zu ermitteln . . .	1	1
	74	74.

Die Resultate sind annähernd gleich; nur in betreff der höheren Sehschärfen überwiegen die Extractionen cum capsula etwas. Quantitative Lichtempfindung, die wir hier als Verlust rechnen wollen — Phthisis bulbi kam nicht zur Beobachtung — wurden 2mal bei der Extraction cum capsula und 1mal bei Extraction sine capsula beobachtet. Die ersteren betrafen folgende Fälle:

1. Im Jahre 1884 vorzüglicher Operationsverlauf, ganz glatte Entbindung der Linse cum capsula ohne jeden Glaskörperverlust. Eiterige Iritis am zweiten Tage. Der Grund der septischen Infection lag jedenfalls in irgend einer Unterlassungssünde in Betreff der Antiseptik und hätte dieser Verlust sicher verhindert werden können. Ausgang in Pupillarverschluss.

2. Im Jahre 1882. Ein im höchsten Grade unbändiger Kranker, der bei der geringsten Berührung der Lider sofort stark presste, konnte nur in der Chloroformnarkose operirt

werden. Die Operation cum capsula ging ganz glatt und nur, um mich von der Lage der Iris zu überzeugen, wurde das obere Lid nochmals gelüftet, als Patient plötzlich aus der Narkose erwachte, um sich schlug und dabei so stark presste, dass der Glaskörper buchstäblich aus dem Auge heraussprang. Nur mit Mühe konnte der Binoculus angelegt werden. Nach 24 Stunden Wundeiterung mit eitriger Iritis, die zu Pupillarverschluss führte.

Der eine Ausgang in quantitative Lichtempfindung bei Extraction sine capsula wurde durch Iritis mit nachfolgenden glaucomatösen Erscheinungen, die sich kurz vor der Entlassung des Patienten einstellten, bedingt.

Die Fälle, in denen Fingerzählen notirt ist, betrafen:

1 Fall mit doppelseitigen Hornhauttrübungen; 1 Fall (1877 operirt) von Glaskörperblutung bei Extraction sine capsula und 1 Fall von Iridocyclitis (1879 operirt) bei Extraction cum capsula.

Der Kranke, bei dem S nicht zu ermitteln war, verliess am fünften Tage die Anstalt, doch theilte er brieflich mit, dass er mit beiden Augen gut sähe.

Sehr genau wurde stets das Verhalten des Glaskörpers geprüft und notirt, auch die geringsten filamentösen Trübungen, die sich von der Wunde aus leicht in den Glaskörper hinein erstrecken und das Sehvermögen gar nicht alteriren (bei Augen mit voller Sehschärfe), wurden notirt. Es fanden sich Glaskörpertrübungen in 23 Fällen bei Extraction cum capsula (darunter Cholestearincrystalle in zwei Fällen) und in 13 Fällen bei Extraction sine capsula. Die Glaskörpertrübungen bei Extraction cum capsula gehen gewöhnlich im Verlauf von einigen Monaten ganz zurück, fast ausnahmslos findet man bei der Untersuchung nach sechs Monaten oder einem Jahr in diesen Fällen ganz klaren Glaskörper. In Uebereinstimmung damit finden wir auch als allgemeine Regel, dass die Sehschärfe bei den mit der Kapsel Operirten nach der Entlassung in den meisten

Fällen noch steigt, während wir umgekehrt bei den ohne Kapsel Operirten in vielen Fällen kürzere oder längere Zeit nach der Entlassung eine Abnahme der Sehkraft durch nachträgliche Kapseltrübung constatiren müssen.

Nicht selten habe ich beobachtet, dass in Fällen von chronischer Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübungen, bei denen später die Cataractoperation cum capsula ausgeführt werden konnte, Glaskörpertrübungen, die Jahre lang bestanden und das Sehvermögen wesentlich beeinträchtigten, nach der Operation in schönster Weise zur Aufhellung gelangten.

Um mir ein möglichst sicheres Urtheil über den Zustand der Augen der von mir schon vor Jahren operirten Kranken zu verschaffen, habe ich an alle vor 1885 Operirte geschrieben, und dieselben gebeten, sich entweder bei mir nochmals vorzustellen, oder im Falle sie reiseunfähig seien, darüber Bericht zu erstatten, wie sie mit ihren Augen zufrieden seien und mir speciell anzugeben, mit welchem Auge sie ohne Brille besser sähen. Im Ganzen waren es 57 Fälle, an welche diese Fragen gerichtet wurden. Von diesen 57 Fällen haben sich vorgestellt 7, geantwortet haben 25, gestorben waren 14, nicht zu ermitteln waren 3, keine Antwort gaben 8. Bei den 7 Kranken, die sich vorstellten, konnte mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, dass in 6 Fällen das mit der Kapsel operirte Auge den Vorzug hatte; aus den 22 Antworten, die theilweise sehr ungenau waren oder sich nur auf die Mittheilung beschränkten, dass mit beiden Augen gut gesehen würde, ging soviel mit Sicherheit hervor, dass 10 dem mit der Kapsel und 4 dem ohne Kapsel operirten Auge den Vorzug gaben. Eine Mittheilung, dass eines der operirten Augen nachträglich erblindet sei, ist uns nicht zugegangen.

Ich habe mit Absicht die grösste Menge der doppelseitigen Extractionen in einer Sitzung vorgenommen, nämlich in 56 Fällen, einestheils, um möglichst genaue

Vergleichsobjecte zu haben, anderntheils aber auch, um den Kranken das doppelte Krankenlager zu ersparen. Ich weiss wohl, dass viele Operateure in dieser Beziehung nicht mit mir übereinstimmen, sondern die Arlt'sche Regel befolgen, zur Zeit immer nur ein Auge zu operiren. Ich stimme dem letzten Grundsatze für eine Reihe von Erkrankungen, z. B. glaucomatöse Processe, auch zu; möchte dasselbe jedoch nicht auf Cataracte ausdehnen.

Wenn wir nun auf Grund der vorliegenden Beobachtungen und Erscheinungen einen Vergleich zwischen beiden Operationsmethoden ziehen, so ergiebt sich, dass die Unterschiede in Bezug auf die vollen Resultate und auch in Bezug auf die Sehschärfen bei der Entlassung im Grossen und Ganzen keine sehr bedeutende sind.

Man könnte hieraus den Schluss ziehen, dass das Verfahren der Extraction cum capsula dem Verfahren der Extraction sine capsula im günstigsten Falle nur gleichwerthig und deshalb wegen seiner etwas schwierigeren Technik nicht sehr zu empfehlen sei; allein bei näherer Betrachtung und insbesondere, wenn wir unsere Resultate nach Monaten oder Jahren vergleichen, so stellen sich die Verhältnisse doch in einem ganz anderen Lichte dar und lassen die Superiorität der Extraction cum capsula deutlich in die Augen springen.

Zunächst ist zu erwägen, dass unter den oben angeführten Fällen von Extraction sine capsula sich eine grössere Anzahl von Fällen befindet, welche zu der guten Sehschärfe erst durch eine nachträgliche Discission der zurückgebliebenen Kapsel und deren Auflagerungen gelangte.

Ich mache nämlich die Discission in Fällen, welche sonst reizlos verlaufen, sehr häufig schon in der dritten oder vierten Woche. Leider ist in meiner Zusammenstellung die Anzahl der Fälle, in welchen die Discission vorgenommen wurde, nicht angeführt und eine nochmalige Durchsicht der

vielen Journale ist mir zur Zeit unmöglich, doch taxire ich den Procentsatz auf ca. 20. Diese Kranken hatten sich also schon vor ihrer Entlassung einer zweiten Operation zu unterziehen. Ein jeder Praktiker weiss ferner, dass von allen mit Zurücklassung der Kapsel Operirten ein grosser Procentsatz mit der Klage über Abnahme der Sehkraft, meist in Folge einer nachträglichen Kapseltrübung, zurückkehrt, dass ein anderer Procentsatz sich über Lichtscheu resp. Blendungs - Erscheinungen oder über mangelnde Orientirung beschwert. Diese Klagen hören wir nie von den mit der Kapsel Operirten. Die sowohl für den Arzt sowie für den Kranken gleich lästigen und mitunter auch nicht ungefährlichen Nachoperationen fallen bei der Extraction cum capsula weg; wegen des vollkommen klaren Pupillargebiets kommen selbst bei grossen Pupillen Blendungserscheinungen nicht zu Stande und ist auch in Folge dessen das Orientirungsvermögen dieser Kranken ein weit besseres. Aus den späteren Untersuchungen sowie aus den Antworten der Kranken, an die wir uns schriftlich gewandt hatten, ging deutlich hervor, dass die Mehrzahl der Kranken dem mit der Kapsel operirten Auge den Vorzug giebt. Gerade solche Angaben der Kranken sind gewiss nicht zu unterschätzen. Es ist ja möglich, dass sich dies nicht immer mit der besseren Sehschärfe deckt, allein es ist auch nicht richtig, wenn wir den Werth und die Leistungsfähigkeit eines am Cataract operirten Auges nur nach dem Grade der von uns festgestellten Sehschärfe beurtheilen wollen; zwei Augen können die gleiche Sehschärfe haben und doch einen ganz erheblichen Unterschied in ihrer Leistungsfähigkeit aufweisen, aber sicherlich wird ceteris paribus dasjenige das Leistungsfähigere sein, welches das freieste Pupillargebiet hat.

Bei der Betrachtung des Gesammtresultats ist immer nicht zu vergessen, dass sich die Zusammenstellung auf eine Reihe von 12 Jahren bezieht und dass, wenn auch

immer in unserer Klinik nach den Grundsätzen der Antiseptik operirt wurde, dieselbe erst nach und nach zu dem Grade der Vollkommenheit gelangte, die sie heute besitzt. Insbesondere haben sich die Resultate seit der Einführung der Sublimatantiseptik, die wir vorzugsweise den sorgfältigen Untersuchungen Sattler's verdanken, ganz erheblich gebessert. Dies betrifft nicht allein die eitrigen Processe, sondern auch die von Seiten der Iris und des Corpus ciliare ausgehenden Entzündungserscheinungen. Als Beweis hierfür lasse ich eine kurze Uebersicht über die Resultate der im Jahre 1887 in der hiesigen Augenheilanstalt vorgenommenen Extractionen folgen. Dieselbe ist von meinem Assistenzarzte, Herrn Dr. Creutz, zusammengestellt:

„Im Laufe des Jahres 1887 wurden 91 Staaroperationen gemacht, darunter 78 Extractionen von Altersstaaren, von denen ich selbst 7 operirte.

Von diesen 78 Fällen wurden 22 mit der Kapsel und 56 ohne Kapsel operirt. Der Operationsverlauf war in allen Fällen ein normaler, abgesehen von den Glaskörperverlusten. Bei den Extractionen mit der Kapsel kam er 9 mal zur Beobachtung, während er bei den Extractionen ohne Kapsel nur einmal verzeichnet ist. Die präparatorische Iridectomie mit Massage zum Zwecke der Reifung wurde im Ganzen 7 mal vorgenommen und zwar 6 mal bei den Extractionen ohne Kapsel und einmal bei der Extraction mit der Kapsel. Die Massage der Linse geschah meist indirekt durch Reibung mittelst eines Glaslöffels auf der Hornhaut, nur in 2 Fällen wurde eine direkte Massage der Linse nach Eingehen mit einem Daviel'schen Löffel in die vordere Kammer vorgenommen.

Hierbei zeigte sich, dass die Reifung am schnellsten eintrat nach der direkten Massage der Linse, so dass am 12. und am 14. Tage nach der Iridectomie schon die Extraction folgen konnte, während dieselbe bei den übrigen Fällen am

15., 16., 18., 18., 19. und 57. Tage nach der präparatorischen Iridectomie vorgenommen wurde. In dem letzten Falle war die Patientin in der Zwischenzeit entlassen worden.

Von den 56 ohne Kapsel Operirten wurden 14 noch vor ihrer Entlassung einer Nachoperation, der Discission, unterworfen, d. i. in 25 pCt. der Fälle, und zwar in folgenden Intervallen: am 17., 17., 20., 20., 21., 21., 22., 22., 24., 25., 25., 28., 29., 30. Tage nach der Extraction.

Der Heilungsverlauf war in allen Fällen ohne Ausnahme ein vollkommen normaler.

Bei der genauen Bestimmung der Sehschärfe müssen wir natürlich die complicirten Fälle von den nicht complicirten trennen.

Unter unsern 78 Extractionen waren im Ganzen 5mal Complicationen nachweisbar, und zwar betrafen dieselbe vier Extractionen ohne die Kapsel und eine Extraction mit der Kapsel.

Die ersteren Fälle waren folgende:

1. Chorio-Retinitis mit atrophischen Veränderungen an der Macula. S = $^{3}/_{60}$.
2. Irido-Chorioiditis mit Pupillarverschluss. Iridectomie ein Jahr vorher schon vorgenommen. S = $^{4}/_{60}$.
3. Chorio-Retinitis mit secundärer Retinalatrophie. S = Fingerzählen in 1 Meter.
4. Ausgedehntes Leucoma adhaerens mit Cataracta accreta. S = Fingerzählen in 1 Meter.

Der eine Fall von den mit der Kapsel Operirten war mit ausgedehnter Chorioiditis disseminata complicirt. S = $^{6}/_{60}$.

Bei den nicht complicirten Cataracten konnten wir folgende Sehschärfen bei der Entlassung ohne Zuhülfenahme der stenopäischen Spalte feststellen:

1. Extractionen mit der Kapsel.

6mal S = $^6/_6$, 3mal S = $^6/_9$, 9mal S = $^6/_{12}$, 2mal S = $^6/_{18}$, 1mal S = $^6/_{24}$.

2. Extractionen ohne die Kapsel.

5mal S = $^6/_6$, 14mal S = $^6/_9$, 12mal S = $^6/_{12}$, 10mal S = $^6/_{18}$, 6mal S = $^6/_{24}$, 4mal S = $^6/_{36}$, 1mal S = $^6/_{60}$.

Wie aus der vorstehenden statistischen Zusammenstellung hervorgeht, hatten wir also bei unseren Operationen lauter vollkommene Resultate erzielt. Ich glaube daher, dass der Ausspruch nicht allzu gewagt erscheinen darf, wenn ich behaupte, dass wir vermittelst der jetzt streng durchgeführten Antisepsis im Stande sind, nicht allein alle von aussen herrührenden eitrigen Processe während des Heilungsverlaufes, sondern auch alle schwereren Entzündungs-Erscheinungen von Seiten der Iris und des Corpus ciliare auszuschliessen.

Einem etwaigen Einwurfe, den man mir vielleicht machen könnte, dass die Zahl der beobachteten Fälle eine noch viel zu geringe sei, um zu diesem Ausspruche zu berechtigen, kann ich von vornherein mit der Angabe entgegentreten, dass von allen seit October 1885 bis jetzt in der hiesigen Augenheilanstalt für Arme vorgenommenen Cataract-Extractionen, deren Zahl 184 beträgt, nicht ein einziges Auge verloren ging, ja selbst kein Fall vorkam, der nur mit quantitativer Lichtempfindung entlassen worden wäre. Ich habe darauf hin die Journale einer genauen Revision unterworfen, habe jedoch diese Fälle nicht alle zusammengestellt, einestheils, weil ich dieselben wegen meines erst im April 1886 erfolgten Eintrittes in die Anstalt nicht alle selbst beobachtet habe, anderntheils, weil ich auch eine Zusammenstellung der Resultate über einen bestimmten, nicht willkürlich herausgegriffenen Zeitraum, d. i. vom 1. Januar 1887 bis 1. Januar 1888 geben wollte."

Mit obigem Ausspruche soll durchaus nicht gesagt sein, dass wir von nun an alle eitrigen Processe, sowie schwere und tiefgehende Entzündungs-Erscheinungen nach Extractionen auszuschliessen im Stande sein werden.

Es wird immer noch eine gewisse Quote von Fällen vorkommen, bei denen durch irgend ein kleines Versehen in Betreff der strengen Durchführung der Antiseptik, z. B. beim Reinigen der Instrumente, das Unheil heraufbeschworen wird und das Auge zu Grunde geht. Es werden ferner Fälle vorkommen, bei denen wir die Infection von aussen wohl verhindern, bei denen sich aber eine Infection von Seiten des Kranken resp. dessen Blutmischung nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt, wie z. B. bei Individuen, welche mit Diabetes, Endocarditis, Tuberculose, Lues, Nierenschrumpfung etc. behaftet sind und deren Kräftezustand schon hochgradig reducirt ist.

So kam im Jahre 1886 ein Fall zur Beobachtung, der mit hochgradigem Diabetes und Morbus Brighti complicirt war.

Die Frau befand sich im Stadium der höchsten Cachexie, und die Prognose quoad vitam war eine sehr ungünstige. Nur ihrem Wunsche gemäss wurde die Extraction, um ihr die letzten Lebensmonate erträglicher zu machen, vorgenommen. Es ward zuerst das eine, nach 8 Tagen das andere Auge operirt.

In beiden Fällen trat ungefähr am 10. Tage nach der Operation eine eitrige Iritis ein, die an dem einen Auge wieder vollkommen zurückging und gute Sehschärfe hinterliess, in dem anderen Auge mit Hinterlassung einer Pupillarmembran und einer Sehschärfe von Fingerzählen in 1—2 m heilte, die jedoch durch eine nachträgliche Discission erheblich zu verbessern gewesen wäre. Die Angehörigen der Patientin wünschten aber wegen der grossen Schwäche derselben die Entlassung.

Wir tragen kein Bedenken, in diesem Falle die Entstehung der eitrigen Iritis einzig und allein dem Einflusse

des körperlichen Leidens (einer Autoinfection) zuzuschreiben. Es ist wohl kaum nöthig, zu erwähnen, dass jeder Operateur durch Verluste betroffen werden kann, deren Verhütung ausser seiner Macht liegt, sei es nun, dass ein unvernünftiger Kranker sich am ersten Tage mit schmutzigen Fingern im unbewachten Augenblick unter die Binde fährt und Infection verursacht, sei es, dass derselbe während oder nach der Operation Blutungen von Seiten der Netzhaut oder Chorioidea erleidet, sei es, dass sich während des Heilungsverlaufes glaucomatöse Erscheinungen oder Netzhautablösung einstellen. Von all' diesen Zufällen sind wir allerdings während der letzten 2½ Jahre glücklicherweise verschont geblieben.

Die oben angeführte genaue Zusammenstellung aus dem Jahre 1887 zeigt uns die Superiorität der Extraction cum capsula in klarster Weise. Man vergleiche nur die überaus grosse Zahl guter Sehschärfen mit denen der Extraction ohne Kapsel. A priori kann es auch eigentlich nicht anders erwartet werden, denn die Erzielung einer vollkommen reinen beweglichen Pupille, die für immer erhalten bleibt, ist auf andere Weise kaum zu erreichen und ich muss nur bedauern, dass ich bis jetzt nicht im Stande bin, sämmtliche Cataracte auf diese Weise zu operiren. Der einzige Grund, der mich davon abhält, ist die durch langjährige Praxis gewonnene Ueberzeugung, dass sich die grössere Anzahl von Fällen aus dem Grunde zu diesem Verfahren nicht eignet, weil wir in denselben Gefahr laufen, die Kapsel bei der Extraction zu sprengen und theilweise im Auge zurückzulassen. Eine richtige Auswahl der Fälle ist also für den, der sich mit dem Verfahren befassen will, Grundbedingung. Dass eine solche Auswahl in der Praxis zu treffen ist, dürfte wohl die Zusammenstellung aus dem Jahre 1887 wiederum bewiesen haben.

Wiesbaden, März 1888.

Zur historischen Kenntniss der Vorderkammer-Auswaschungen.

Von

Prof. Dr. Hugo Magnus
in Breslau.

Die Ansichten über den therapeutischen Werth der Auswaschungen der Vorderkammer sind bekanntlich gegenwärtig immer noch recht getheilte. Während einzelne Autoren in der besagten operativen Maassnahme eine sehr erfreuliche Bereicherung der ophthalmologischen Chirurgie erblicken, verhalten sich wieder andere Operateure diesen Auswaschungen gegenüber, aus welchen therapeutischen Absichten dieselben auch immer empfohlen sein mögen, sehr zurückhaltend und ablehnend. Wenn nun ein endgültiges Urtheil hierüber schliesslich nur durch eine umfassende Operationsstatistik wird erbracht werden können, so glauben wir doch, dass es im Vortheil der in Rede stehenden Operation liegen muss, wenn deren historische Schicksale einmal des Näheren dargelegt werden; muss es doch für jeden Operateur von der grössten Wichtigkeit sein, die Erfahrungen seiner Vorgänger auf das Genaueste zu kennen. Dies ist jedoch bei der hier in Rede stehenden Operation keineswegs der Fall; trotzdem die Auswaschungen der Vorderkammer jetzt in fast allen Ophthalmologen-Versammlungen den Gegenstand einer mehr oder weniger lebhaften Discussion bilden und trozdem

Prioritätsstreitigkeiten um die Ehre der Erfindung dieser Methode in diesen Discussionen nur zu oft die Hauptrolle spielen *), so findet doch die historische Entwickelung dieser operativen Maassnahme kaum Beachtung; höchstens theilt dieser oder jener Autor **) mit wenig Worten mit, dass Kammerauswaschungen wohl auch früher schon gemacht worden seien. Dass unsere Vorgänger diese Methode bereits genau studirt, ihre therapeutische Bedeutung erprobt und ihre Verwendbarkeit eingehend geprüft haben könnten, daran scheint im Augenblick Niemand mehr zu denken. Wenn wir im Folgenden kurz die früheren Schicksale der Kammerauswaschung schildern, so werden wir uns bei dieser historischen Darstellung lediglich auf die früheren Epochen unserer Wissenschaft beschränken und unsere Betrachtung nur bis zur Wiederentdeckung der Kammerausspülung, d. h. bis zur Mitte dieses Jahrhunderts, führen.

Was nun zunächst das Alter der Vorderkammer-Auswaschungen anlangt, so finden wir die Kenntniss dieser Operation, wie dies übrigens auch bereits de Wecker***) angegeben hat, schon bei St. Yves †), also im Beginn des achtzehnten Jahrhunderts. Doch soll damit keinesfalls gesagt sein, dass St. Yves der erste gewesen sein müsse, der

*) Man vergl. z. B.: Société française d'Ophthalmologie. Congrès de 1887. Revue générale d'Ophthalmologie 1887 Mai, p. 217 und: Die ophthalmologische Section der British medical association. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1887, p. 356.

**) So erwähnt z. B. de Wecker, Injections et pansements à l'ésérine et antisepsie oculaire, Annal. d'Ocul. März-April 1886, dass St. Yves schon Auswaschungen der Vorderkammer geübt habe; Schöler, Zur Staaroperation, Berliner klinische Wochenschrift 1887 No. 38 erwähnt das Vorkommen jener Operation bei Casaamata und Guérin.

***) In der oben citirten Arbeit de Wecker's p. 5 des Separatabdrucks.

†) de St. Yves, Tractat von denen Krankheiten der Augen, aus dem Französischen in's Deutsche übersetzt von Mischel. Berlin 1730. p. 216, § VI.

dieser Operation Erwähnung gethan, vielleicht sie gar selbst erfunden habe. Wir haben allerdings bei Durchforschung der Literatur vor St. Yves die Beschreibung der Kammer-Auswaschung nicht gefunden, doch könnte sich ja vielleicht bei diesem oder jenem Autor ein von uns übersehener Hinweis auf jene therapeutische Massregel finden. Indessen wäre ein solcher Fehler nur von sehr geringer und keineswegs von principieller Bedeutung. Wir haben glücklicherweise für die Beantwortung der Frage: „Wann kann die Auswaschung der Vorderkammer frühestens methodisch geübt worden sein?" ausschlaggebende Momente zur Hand, und zwar ist es besonders die historische Entwickelung der Vorstellungen über Zweck und Natur des Humor aqueus, welche uns hier von Nutzen sein kann. Bekanntlich galt der Humor aqueus in der antiken Ophthalmophysiologie *) als ausschliessliches Ernährungsmaterial der Linse, welche man für das lichtempfindende Organ selbst ansah und deren Verlust man mit unheilbarer Blindheit identificirte. Da man überdies einen Wiederersatz des verloren gegangenen Kammerwassers für unmöglich hielt, so musste auch der Abfluss des Humor aqueus gleichbedeutend mit unheilbarem Verlust des Auges sein. Diese Vorstellung war für das Handeln der Aerzte massgebend und musste jeden Versuch verhindern, behufs therapeutischer Maassnahmen den Humor aqueus zu entleeren.

So tief lag das medicinische Denken in den Ketten des Systems, dass jede Beobachtung, welche mit einer der Dogmen in Widerspruch stand, lediglich als etwas Zufälliges, sich selten Ereignendes, als eine unberechenbare Ausnahme von der Regel galt. So hatte man z. B. schon sehr frühe die Beobachtung gemacht, dass das durch Hornhautwunden abgeflossene Kammerwasser sich wieder ersetze,

---

*) Man vergleiche darüber auch: Magnus, Geschichte des grauen Staares. Leipzig 1876. p. 247, 251 und ff.

ja man scheint in der antiken Zeit sogar bereits experimentell den Wiederersatz des Humor aqueus sicher gestellt zu haben *) und doch wagte man die so gewonnenen Kenntnisse nicht zu verallgemeinern und die Lehre von der Unersetzlichkeit des Kammerwassers zu verdrängen. Deshalb ist es auch unmöglich, dass die antike Ophthalmo-Chirurgie eine methodische Ausspülung der Vorderkammer geübt haben könne. Dieser Zustand musste so lange währen, bis durch Einführung des Experiments das medicinische Denken von den Banden des Systems befreit wurde, was für die Physiologie des Kammerwassers in das Ende des XVI. und in das XVII. Jahrhundert fällt. Deshalb können wir mit Gewissheit sagen, dass die methodische Ausspülung der Vorderkammer vor dieser Zeit nicht geübt worden sein kann. Als aber im Laufe des XVI. und XVII. Jahrhunderts die Reaction gegen die antike systematische Ophthalmologie sich aller Orten lebhaft regte und Ausgangs des XVII. Säculums zu einem endgültigen Sturze der antiken Augenheilkunde geführt hatte, da wirkten die neuen Anschauungen auch auf die Therapie befruchtend ein und als Produkt dieser Epoche ist denn auch die Kammer-Auswaschung in die Ophthalmo-Chirurgie eingeführt worden. An welchen Namen sich die Erfindung dieser Operation knüpft, ob es wirklich St. Yves war, der sie zuerst geübt, oder vielleicht schon einer jener rüstigen Bekämpfer der antiken Ophthalmologie des XVII. Jahrhunderts, dies kann für den Historiker nur ein nebensächliches Interesse haben.

Bei der Aufstellung der Indicationen der Kammer-

---

*) Da uns ein genaueres Eingehen auf die Originalwerke an dieser Stelle zu weit führen würde, so müssen wir uns damit begnügen, auf Haller, Elementa physiologiae corporis humani, Lausannae 1763. Tomus V. p. 411 zu verweisen, wo eine Zusammenstellung der betreffenden Stellen zu finden ist.

Auswaschung gingen unsere Vorfahren hauptsächlich von drei Gesichtspunkten aus, nämlich:

1. Es sollten entzündliche Producte aus der Vorderkammer durch die Ausspülung entfernt werden. Bei der Behandlung des Hypopyon hielt man deshalb Auswaschungen der Kammer für ganz besonders am Platze und zwar vornehmlich dann, wenn durch Spaltung der Cornea allein eine vollständige Entleerung der exsudativen Niederschläge nicht zu erzielen war (Kammerauswaschung nach St. Yves).
2. Es sollten die bei der Extraction der cataractösen Linse in dem Auge zurückbleibenden Corticalreste (Accompagnements der älteren französischen Autoren) durch Einspritzungen in die Vorderkammer entleert werden (Guérin *), Sommer). **)
3. Es sollte in den Fällen, in welchen die Cornea nach der Cataractextraction zusammenfiel und sich nach hinten in die Vorderkammer einstülpte, durch Eingiessungen in die Vorderkammer die Wölbung der Cornea wiederhergestellt werden (Methode von Maunoir. ***)

Uebrigens scheinen unsere Vorfahren mit den Kammer-Auswaschungen, aus welchem Grunde sie dieselben auch

---

*) Guérin, Versuch über die Augenkrankheiten, worin nach vorhergegangener Erklärung der verschiedenen Arten der Operation des Staars ein neues Instrument angegeben wird, welches das Auge unbeweglich hält und zu gleicher Zeit durch die Hornhaut durchschneidet. Aus dem Französischen übersetzt. Frankfurt und Leipzig 1773.

**) Sommer, Von dem Nutzen der Einspritzung in das Auge, um die dunklen Körper heraus zu schaffen. Sammlung der auserlesensten und neuesten Abhandlungen für Wundärzte. Leizig 1779. p. 204.

***) Maunoir, Bibl. univers. 1829 October.

geübt haben mögen, noch gewisse, allerdings recht unklare und verschwommene medicamentös-therapeutische Zwecke verbunden zu haben. Dies geht daraus hervor, dass sie dem zur Auswaschung verwendeten Wasser allerlei, zu iener Zeit besonders angesehene Medicamente beigemischt haben; auch Alcohol finden wir als Beigabe des in die Vorderkammer gespritzten Wassers.

Wir wollen übrigens ausdrücklich bemerken, dass die von uns soeben erwähnten Indicationen der Kammerauswaschungen durchaus nicht gleichaltrig sind. Zuerst suchte man mit dieser Maassnahme lediglich bei Ablagerung entzündlicher Producte in der Vorderkammer einzugreifen und erst ein halbes Säculum später hoffte man in den Auswaschungen eine wichtige therapeutische Maassregel für das Gelingen der Staar-Ausziehung zu gewinnen. Die Verwerthung der Kammer-Ausspülungen für die Cataractoperation fällt in jene, das letzte Drittel des XVIII. Jahrhunderts ausfüllende Epoche unserer Wissenschaft, in welcher durch die Entdeckung der Staar-Ausziehung durch den grossen Daviel die ophthalmologische Welt in eine fieberhafte Erregung versetzt worden war. Selten hat es wohl eine Phase in der Geschichte irgend einer Operation gegeben, welche durch eine solche Geschäftigkeit in der Verbesserung der Operationstechnik ausgezeichnet war, als eben jene Zeit vom Auftreten der Staar-Ausziehung bis zum Ausgang des XVIII. Jahrhunderts. Erfindungen folgten auf Erfindungen, Vorschläge auf Vorschläge; bald war die Zahl der Staarmesser, der zur Extraction anderweitig zu benutzenden Instrumente, sowie der sonstigen Handgriffe bei der Staaroperation eine Legion. Und dieser damals auf dem Gebiete der Staar-Ausziehung herrschenden Erfindungs-Epidemie verdankt auch die Ausspülung der Linsenreste durch Einspritzungen in die Vorderkammer ihre Entstehung.

Die Technik der Kammer-Auswaschungen scheint unseren Vorfahren nicht allzu viel Kopfzerbrechen verur-

sacht zu haben. Man begnügte sich meist damit, unter Benutzung der ersten besten Spritze in die Hornhautöffnung einen Strahl Wasser zu senden und auf diesem ursprünglichen Standpunkt blieb die Operation stehen, bis zum Ausgang des vorigen Jahrhunderts. Erst in den letzten Jahren des XVIII. Jahrhunderts kam man auf die Idee, dass das zur Ausspülung benutzte Instrument denn doch auch eine gewisse Beachtung verlange, dass es durchaus nicht gleichgültig sei, mit welchem Instrumente man den Wasserstrahl in das Auge treibe. Besonders war es Forlenze*), welcher durch Vervollkommnung des Injections-Instrumentes die Methode selbst zu verbessern suchte. Forlenze wies darauf hin, dass man bei Ausspülungen des Auges vor allem die Quantität des eingespritzten Wassers berücksichtigen müsse. Man dürfe nur so viel in das Auge einspritzen, als Vorder- und Hinterkammer für gewöhnlich zu fassen vermöchten. Spritze man mehr ein, so würde durch den allzu starken Druck dieser Flüssigkeit ein Zerreissen der Wände der Kammern u. dgl. m. sehr leicht veranlasst. Da nun die Capacität der Vorder- und Hinterkammer zwischen 2—4 Gran schwanke, so müsse das zum Einspritzen des Wassers benützte Instrument so beschaffen sein, dass man immer genau zu beurtheilen vermöge, wie viel man bereits in das Auge Flüssigkeit befördert habe. Um diesen Zweck zu erreichen, versah Forlenze die Anel'sche Spritze mit einer Graduirung. Des Ferneren verwendete Forlenze besondere Aufmerksamkeit auf die Spitze der Spritze. Dieselbe musste nach seiner Ansicht platt sein, um bequem zwischen die Lippen der Corneawunde eingeführt werden zu können, ein Princip, welches wir bekanntlich auch bei den modernen Kammerausspülern ver-

*) Forlenze, 3. Observation sur une cataracte dont le centre était opaque et solide et la circonférence liquide et transparente. Actes de la Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie établie à Bruxelles. Tome Premier. Deuxième Partie p. 11. Bruxelles an. 8 (1799).

treten finden*). Und ferner sollte zur Verhütung jeder Verletzung die Spitze abgerundet sein.

Zur Einspritzung in das Auge benutzte man stets Wasser, und zwar entweder völlig reines oder mit anderen Substanzen versetztes. So empfiehlt z. B. Sommer eine Mischung von zwei Drittel Wasser und einem Drittel Weingeist. Andere Autoren spritzten reines Wasser ein und liessen später, nachdem das eingespritzte Wasser bereits wieder ausgeflossen war, durch Lüften der Corneawunde vom Conjunctivslsack aus ein Gemisch von Fenchel, Rosenwasser und Eiweiss in die Vorderkammer eintreten, so z. B. St. Yves bei den Auswaschungen bei Hypopyon. Forlenze**)

---

*) Man vergleiche z. B. die Abbildung bei de Wecker a. a. O. p. 7.

Auch von Hoffmann hat auf der 19. Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg (Bericht über die 19. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1887. p. 208) einen von ihm erfundenen Kammer-Ausspüler mit abgeplatteter Spitze vorgelegt.

**) Da Forlenze derjenige ältere Schriftsteller ist, welcher über die Kammerauswaschungen am eingehendsten sich verbreitet hat, so lasse ich seine Bemerkungen im Original folgen; dieselben lauten:

„L'injection doit être d'eau simple très propre et d'une chaleur au même degré que celle du sang; l'eau trop chaude ou trop froide aurait de grands inconvéniens.

La capacité de cette seringue est telle qu'elle ne peut contenir que douze grains de liquide. La capacité des chambres antérieure et postérieure ne renfermant entre elles deux, que quatre grains, j'ai placé sur l'exterieur du piston des marques qui indiquent la quantité d'eau injectée, suivant que l'on pousse le piston plus au moins. Parlà on évite l'inconvénient de pousser dans les deux chambres une quantité d'eau plus grande qu'elles n'en renferment naturellement, et de déchirer ou de détendre trop leurs parois, comme cela arriverait si on se servait d'une seringue telle que celle d'Anel, qui disproportionnée au volume de l'oeil, y pousserait trop de liquide et avec une force trop grande.

La méthode d'extraire par l'injection les accompagnemens, est préférable en général à celle ou on remplit une simple curette ou autre instrument analogue. En effet, ces accompagnemens can-

suchte auch für diesen Punkt eine allgemeine Regel aufzustellen, indem er vorschrieb, einfaches, aber durchaus reines Wasser von der Temperatur des Blutes in die Kammer zu spritzen.

Uebrigens hat es auch nicht an Autoren gefehlt, welche die Kammerauswaschung ohne Benutzung jedes Instrumentes ausgeführt wissen wollten; so verfuhr z. B. Maunoir *) in der Weise, dass er nach der Cataractoperation — wollte er überhaupt Wasser in die Vorderkammer bringen — den Conjunctivalsack mit lauwarmem Wasser füllte, sodann den Hornhautlappen vorsichtig lüftete; das laue Wasser floss alsdann leicht in das Auge hinein und nach wenig Minuten zeigte die pralle Wölbung der Cornea, dass die Vorderkammer gefüllt sei. Ein ähnliches Verfahren hat, wie wir auf den vorangehenden Zeilen bereits bemerkt haben, auch St. Yves geübt, nachdem er vorher durch eine wirkliche Einspritzung die Vorderkammer (bei Hypopyon) gereinigt hatte. Wenn wir nicht irren, haben auch verschiedene Ophthalmologen unserer Zeit ein ähnliches Manöver der Hornhautausspülung geübt.

Die Bedeutung, welcher die Kammer-Auswaschungen in den früheren Epochen der Ophthalmologie sich zu erfreuen hatten, werden wir wohl dann am leichtesten zu erkennen vermögen, wenn wir die drei Indicationen, aus denen von

---

tonnés dans la circonférence des deux capsules, échappent souvent à la vue du chirurgien et à son instrument, qui, porté inconsidérément, blesserait les capsules, surtout dans les agitations du globe de l'oeil, déterminées par sa grande sensibilité. Par l'injection au contraire, les deux capsules s'écartent, les accompagnemens quittent la circonférance, viennent au centre et sont ensuite facilement extraites.

La forme aplatie du siphon de la seringue est singulièrement propre à favoriser son introduction dans les deux lèvres de la division, en même temps l'arrondissement du sommet de ce siphon met à l'abri de lésion toutes les parties à travers lesquelles on le porte.

*) a. a. O.

unseren Vorgängern überhaupt dieser Handgriff geübt worden ist, gesondert betrachten.

Die von uns auf Seite 171 sub 3 erwähnte Kammerauswaschung behufs Aufrichtung einer nach Cataractextraction zusammengesunkenen Cornea dürfte lediglich nur Eigenthum ihres Erfinders, Maunoir, geblieben sein. Eine besondere Erklärung verlangt diese Vernachlässigung der Maunoir'schen Auswaschung nicht, denn jeder Augenarzt weiss, dass jener Vorschlag vollständig überflüssig und therapeutisch durchaus belanglos ist.

Die Kammer-Auswaschung bei Hypopyon scheint eine besondere Verbreitung nie erlangt zu haben; zwar hat sie sich bis in unser Jahrhundert hinein zu erhalten verstanden, doch blieb sie immer nur ein von Wenigen selten geübter Handgriff. Vornehmlich waren es zwei Momente, welche ein Heimischwerden dieses Verfahrens in der Ophthalmologie verhinderten, nämlich einmal der Umstand, dass ein Ausspritzen des dicken, durch Corneaeröffnung allein nicht zu entfernenden Eiters völlig überflüssig ist, sintemalen die Rückstände des Exsudates in der Vorderkammer nach Abfluss des Humor aqueus resorbirt werden und ein operatives Entfernen desselben deshalb gar nicht erforderlich ist. Arlt*) sagt denn auch mit vollster Berechtigung: „Die von St. Yves nach schnittweiser Eröffnung der Kammer wegen Hypopyon geübte Einspritzung von lauem Wasser ist verlassen worden, seit man erfahren hatte, dass Residuen von Eiter in der Kammer nach Abfluss von Kammerwasser spontan resorbirt werden."

Und ferner scheint man mit der Ausübung der St. Yves'schen Auswaschung zum Theil recht trübe Erfahrungen gemacht zu haben; so schreibt z. B. Janin**), ein Autor,

*) Arlt, Operationslehre. Gräfe und Sämisch's Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. III. Theil 1. p. 369. Leipzig 1874.

**) Janin, Anatomische, physiologische und physikalische Abhandlungen und Beobachtungen über das

dem man gewiss gesundes Urtheil und umfassende Erfahrungen nicht wird absprechen wollen, über das Verfahren von St. Yves: „Die Operation im Gegentheil vermehrt nur die Heftigkeit der Zufälle, der Entzündung und der Schmerzen. Weil daher diese Methode nicht nur unnütz, sondern auch nachtheilig ist, so ist sie gänzlich zu verwerfen."

Während die soeben erwähnten beiden Indicationen der Kammer-Auswaschung in der Ophthalmologie niemals festen Fuss zu fassen vermochten, es über eine Scheinexistenz, wenn man ihnen gegenüber überhaupt von einer Existenz sprechen kann, nicht brachten, glückte es dagegen der Kammer-Auswaschung, welche zur Entfernung von Linsenresten geübt wurde, in der älteren Augenheilkunde das Bürgerrecht zu erwerben. Allerdings währte ihre Blüthezeit auch nicht gar lange und galt sie auch zu keiner Zeit voll und unbeanstandet, aber sie erlebte doch wenigstens eine Epoche, in der sie von nicht Wenigen oft benützt wurde. So sehen wir z. B., dass bald nach der Umgestaltung der Operation durch Guérin und Sommer viel beschäftigte Praktiker die Kammer-Auswaschung nach vollendeter Staarausziehung zur Anwendung bringen. Von Casaamata erzählt uns Feller*), dass er in Leipzig bei seinen Staaroperationen die Kammer mit Wasser und Spiritus auswusch. Allerdings kann die Freundschaft einer so unwürdigen Persönlichkeit, wie es der fahrende Heilkünstler Casaamata war, der Kammer-Auswaschung nicht gerade zur besonderen Empfehlung gereichen. Doch man darf eines hierbei nicht

---

Auge und dessen Krankkeiten, nebst einem Inbegriff der Operationen und Mittel, welche man zu ihrer Heilung anzuwenden hat. Aus dem Französischen übersetzt von Dr. Selle. Zweite Auflage. Berlin 1788. Abtheilung 9, p. 355 und 356.

*) Feller, De methodis suffusionem oculorum curandi a Casaamata et Simone cultis. Lipsiae 1782. p. 15.

vergessen. Zu jener Zeit, als Casaamata sein Wesen trieb, lag die Ausübung der Staaroperation noch zu einem guten Theil in den Händen wandernder Operateure; der zünftige Arzt stand der Staaroperation, wenn auch nicht mehr so unbedingt ablehnend wie früher, so doch immer noch sehr zurückhaltend gegenüber. Ein grosser Theil der Staarkranken musste deshalb immer noch bei Leuten wie Casaamata Hülfe suchen und auch der praktische Arzt scheute sich nicht, bei denselben Belehrung über die Staaroperation zu holen. Wenn deshalb Casaamata die Kammer-Auswaschung übte, so wurde diese Methode, wie dies bei der unstäten Lebensweise dieser wandernden Staarkünstler eigentlich selbstverständlich ist, in den verschiedensten Ländern Europa's bekannt; aller Orten sahen sie die praktischen Aerzte von ihm ausführen, und übertrugen sie dann in ihre eigene Praxis. Und da schliesslich auch wissenschaftlich strebsame und hochgeachtete Aerzte, wie z. B. Forlenze*), sich der Auswaschung annahmen, sie durch Aufstellung bestimmter Indicationen und durch Verbesserung der Technik lebensfähig zu machen suchten, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass gegen Ausgang des XVIII. und mit Beginn des XIX. Jahrhunderts diese Methode sich eines gewissen Rufes erfreute; so findet sie z. B. in Arnemann**) einen Vertheidiger. Allein auf die Dauer vermochte sie sich doch nicht zu halten und vor allem gelang es ihr nicht, bei den Ophthalmologen, welche Anfangs dieses Jahrhunderts von maassgebender Bedeutung waren, Anklang zu finden. So thut Beer, welcher mit Beginn des XIX. Jahrhunderts die Führung in der ophthalmologischen Welt übernahm, der

---

*) a. a. O.

**) Arnemann, System der Chirurgie. Göttingen 1801. Zweiter Theil, p. 172.

Kammerauswaschung bei der Staarextraction keinerlei Erwähnung, empfiehlt vielmehr zur Beseitigung der zurückbleibenden Linsenreste lediglich die bekannten Handgriffe von Wenzel und Richter oder die Benutzung des Löffels. Und wenn man die bedeutenderen ophthalmologischen Lehrbücher aus den ersten Decennien unseres Jahrhunderts durchblättert, so wird man meist das Beispiel Beer's befolgt und die Kammer-Auswaschung nicht erwähnt finden. Doch bei diesem Todtschweigen blieb es nicht allein, vielmehr erklärten sich auch eine ganze Reihe sehr namhafter Autoren direct gegen die Methode und zwar oft in recht kräftigen Worten. So sagt z. B. Benedict*): „Guérin macht sogar den tollen, seines Augenschneppers**) vollkommen würdigen Vorschlag, sie (die Linsenreste) durch Einspritzungen aus dem Auge zu entfernen". Pauli***), welcher eine seiner Zeit viel Aufsehen machende, sehr gründliche Monographie über den grauen Staar veröffentlicht hat, nennt die Kammer-Auswaschung eine „Beleidigung des Auges" und Himly†) einen „schädlichen Rath".

So hatte sich denn also das Schicksal der Kammer-Auswaschung bei der Staarextraction in der Weise gestaltet, dass gegen Mitte unseres Jahrhunderts diese Methode als beseitigt angesehen werden konnte; die bedeutendsten Autoren hatten sie entweder vollständig ignorirt oder mit herben

---

*) Benedict, Handbuch der praktischen Augenheilkunde. Leipzig 1824. Band IV, p. 231.

**) Guérin hatte bekanntlich einen Schnepper angegeben, mit welchem man den Hornhautschnitt machen konnte, ohne besondere operative Geschicklichkeit zu besitzen, da das Instrument rein mechanisch functionirte, ungefähr so wie der Aderlassschnepper.

***) Pauli, Ueber den grauen Staar und die Verkrümmungen. Stuttgart 1838. p. 137.

†) Himly, Die Krankheiten und Missbildungen des Auges und deren Heilung. Zweiter Theil. Berlin 1843. p. 280.

Ausdrücken ihre Schädlichkeit gekennzeichnet. Ob nun die moderne Wissenschaft im Stande sein wird, diese üblen Erfahrungen unserer Vorfahren durch bessere Ergebnisse der fraglichen Methode zu widerlegen, darüber steht mir kein Urtheil zu. Ich wollte lediglich von dem Standpunkte des Historikers die früheren Schicksale der Kammer-Auswaschung zeichnen.

Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung.

Von

Dr. August Wagenmann,
Erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.

Die Retinitis hämorrhagica kommt bekanntlich bei einer Reihe von Erkrankungen anderer Organe und bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen vor, wie z. B. bei Nephritis, bei Diabetes mellitus, bei perniciöser Anämie, bei Leukämie, bei Leberkrankheiten etc. Man muss zur Erklärung dieser meist entzündlichen, seltener rein hämorrhagischen Mitbetheiligung der Netzhaut, die durch die betreffende Erkrankung des Organismus bedingte Veränderung des Bluts und der Säfte heranziehen, wobei jedoch der innere Zusammenhang und das entzündungserregende Agens noch vielfach dunkel ist.

Dass auch ausgedehnte Hautverbrennung für hämorrhagische und entzündliche Netzhauterkrankungen die Ursache abgeben können, ist bisher wenig beachtet und bekannt gegeben und es ist auf die Erklärung dieses Vorkommens und auf den inneren Zusammenhang wenig eingegangen. In dem Grundriss der Augenheilkunde von Knies*) findet sich die Notiz, dass Netzhautblutungen auch

---

*) Knies, Grundriss der Augenheilk. p. 243. Wiesbaden 1888.

nach ausgedehnten Hautverbrennungen auftreten. Nach gütiger brieflicher Mittheilung hat Knies auf der Züricher chirurgischen Klinik selbst einen Fall gesehen.

Horner, mit dem er damals den Fall besprochen, habe diese Complication gar nicht so selten beobachtet. Knies verdanke ich auch die Mittheilung, dass Mooren in seinem Buch über: Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen*) derartige Fälle anführt.

Mooren erwähnt kurz mehrere Fälle und spricht sich auch dahin aus, dass er im Laufe der Jahre sich habe überzeugen können, dass diese Erkrankungen nicht so selten seien.

Die erste Beobachtung hat er im Jahre 1858 gemacht bei einem Arbeiter, der eine oberflächliche Verbrennung des Gesichts, der Brust und der Arme erlitten und der dabei ein Auge verloren hatte. Auf dem gebliebenen linken Auge fanden sich Apoplexien von theils punktförmiger theils streifiger Beschaffenheit. Mooren giebt weiter an, dass auch eine Neuritis optica, Retinitis, Chorio-Retinitis ohne Hämorrhagien bei Hautverbrennungen vorkämen. Er führt noch einen Fall an, bei dem nach Verbrennung der Unterschenkel eine doppelseitige Neuro-Retinitis auftrat, die sich durch die starke Hyperästhesie der Retina auszeichnete, bei dem das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt und die Lichtscheu erheblich und lang anhaltend war. Ueber den Ausgang dieses Falles findet sich keine Notiz.

Bei einem anderen Patienten trat schon drei Tage nach der Verbrennung der Streckseite eines Armes eine Retinitis des rechten Auges auf. Es erfolgte vollkommene Heilung. Mooren nimmt einen neuro-reflectorischen Zusammenhang zwischen Verbrennung und Retinalaffection an. Er stützt sich auf die Sonnenburg'schen**) Experimente und meint, dass

*) Mooren, Hauteinflüsse und Gesichtstörungen. Wiesbaden 1884.

**) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. IX. p. 138.

die Herabsetzung des Gefässtonus Blutungen und entzündliche Vorgänge veranlassen könne.

Ich kann dieser Erklärung nicht beipflichten und halte es für unerwiesen und auch hypothetisch kaum annehmbar, dass die Herabsetzung des Blutdrucks eine Retinitis machen könne.

Ich habe Gelegenheit gehabt, auf der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik einen Fall von doppelseitiger Retinitis hämorrhagica bei einer ausgedehnten Verbrennung der Haut zu beobachten und halte mich aus noch näher zu erörternden Gründen zu der Annahme berechtigt, dass die durch die Verbrennung hervorgerufene Veränderung des Blutes als Ursache der Retinitis zu betrachten war.

Ich weiss wohl, dass man aus einer Beobachtung keine allgemeinen Schlüsse ziehen darf und dass bei der Verwerthung eines Falles deshalb Vorsicht geboten ist. Es spricht aber entschieden dafür, dass in diesem Fall die Hautverbrennung direct die Veranlassung zur Entstehung von Netzhautentzündung gegeben hat. Wie ich mir den Zusammenhang denke, werde ich unten auseinandersetzen. Damit ist ja freilich nicht gesagt, dass nicht in anderen Fällen die Verbrennung nur indirecte Ursache für die Retinalaffection sei, dass vielmehr pyämische oder septicämische Processe die Entzündung bedingen können. Dabei würde die Verbrennung in den Hintergrund treten und in keiner directen Beziehung zur Retinitis stehen.

Ich will zunächst den Fall kurz mittheilen.

Ernst Münstermann, 19 Jahre, Fabrikarbeiter aus Rethen bei Hannover. Der Patient erlitt am 20. November 1887 eine ausgedehnte Verbrennung der Haut dadurch, dass er in einer Zuckerfabrik mit heissem Syrup übergossen wurde. Betroffen sind die linke Gesichtshälfte, der linke Arm mit der Hand, der Rücken und beide Unterschenkel. Früher will Patient immer gesund gewesen sein.

Am 26. November wurde er in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik aufgenommen.

Hier fand sich, dass die Epidermis an den Verbrennungsstellen mit Ausnahme einiger Stellen abgehoben und schon zum grossen Theil entfernt war. Das Rete Malpighii war noch zum Theil erhalten. Die Behandlung bestand in Desinfection der Hautwunden, Aufpudern von Jodoform und Anlegen eines antiseptischen Sublimatgaze-Verbandes.

Die ersten zwei Tage wurden schleimige, mit Blut untermischte Stühle beobachtet.

Auf Gebrauch von Opium liessen die Diarrhöen nach und das Blut verschwand aus dem Stuhl.

Im Urin, der damals gleich untersucht wurde, fanden sich viel Phosphate, aber kein Blut und kein Eiweiss.

Die Heilung der Hautwunden nahm ihren gewöhnlichen Gang. Die Epidermis stiess sich noch grösstentheils ab und es kamen neue Hautinselchen zum Vorschein. Der Verband musste häufig gewechselt werden.

Die Temperatur des Kranken war während der ganzen Zeit erhöht, und zwar erreichte sie Abends die Höhe von 38°—38,4°, nur einmal stieg sie Abends auf 39°, Morgens indessen näherte sie sich meist der normalen. Der Puls war zeitweise frequent, am 11. December z. B. wurden 130 Schläge constatirt.

Patient war auffallend apathisch und benommen. Es wurde deshalb das Jodoform fortgelassen. Auch kam Patient allmählich in der Ernährung herunter, er magerte ab, wurde aber nicht auffallend anämisch.

Am 14. December 1887, also 24 Tage nach der Verbrennung, erregte beim Verbandwechsel der Umstand die Aufmerksamkeit, dass der Patient nystagmusartige Bewegungen machte, welche Erscheinung schon einige Tage vorher dem behandelnden Assistenzarzt, Herrn Dr. Landow, aufgefallen war. Auf die Frage, warum er so herumsehe, gab der Kranke an, dass er schlecht sehen könne, was er schon seit einigen Tagen bemerkt habe. Herr Dr. Landow hatte die Freundlichkeit, mich auf den Patienten aufmerksam zu machen, und mich zu einer Untersuchung desselben zu veranlassen.

Am 17. December Abends sah ich denselben zum ersten Male.

Der Patient, von blasser Hautfarbe, liegt in Rückenlage und macht einen benommenen Eindruck, er antwortet meist nur auf wiederholte Fragen, träge, in weinerlichem Tone und unpräcis. Ueber die Entstehung und die Entwicklung der Seh-

störung kann er keine sicheren Angaben machen, er meint, sie sei vor ca. einer Woche aufgetreten und habe rasch zugenommen.

Aeusseres Aussehen der Augen normal; bei der Aufforderung, den vorgehaltenen Finger zu fixiren, macht der Kranke ungeordnete Bewegungen der Augen, kneift dazwischen die Lider zu, doch kann er central fixiren. Sonst ist an den Augenmuskeln keine Abnormität zu bemerken.

Die Pupillen reagiren auf Licht, wenn auch nur träge.

Patient ist nur sehr schwer zu ophthalmoskopiren, da er keinen Augenblick ruhig fixirt, sondern unstät umherblickt und sich sehr ungeschickt benimmt.

Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits eine ausgesprochene Retinitis hämorrhagica. Man sieht beiderseits multiple, kleine, streifige Netzhautblutungen, die zum Theil deutlich den Gefässen folgen. Die Erkrankung ist beschränkt auf die Umgebung der Papille, in der Peripherie des Augenhintergrunds sind keine Blutungen anzutreffen. Die Papillen sind leicht geröthet, nicht ganz scharf begrenzt, der Rand getrübt. Die Gefässe sind hyperämisch, die Venen geschlängelt. Am rechten Auge verdeckt ein Blutstreif den oberen Papillenrand, ein zweiter mit flammiger Ausstrahlung beginnt hart am Papillenrand und ragt in die Retina hinein. Auch links überschreiten zwei kleine Blutungen in der Horizontallinie den temporalen Papillenrand. Neben den grösseren Fleckchen, die in einem breiten Ring die Papille umgeben, finden sich zahlreiche kleine rothe Pünktchen, die dem Augenhintergrund zum Theil ein punktirtes Aussehen verleihen. Die Blutungen sind nicht sehr voluminös, der grösste Fleck erreicht kaum ein Viertel des Papillendurchmessers. Die Retina ist in der Umgebung der Papille leicht getrübt. Beiderseits finden sich hie und da an den Gefässen intensivere grauweisse Trübungsstreifen und ganz vereinzelt habe ich auch kleine, weisse Flecke gesehen, die etwa in der Grösse von $^1/_5$ P in der Umgebung eines Gefässes in der Retina gelegen waren. Doch waren diese weisslichen Plaques nur ganz vereinzelt zu finden. Auch in der Gegend der Macula sind kleine Blutungen anzutreffen.

Der Glaskörper war frei, ich habe keine flottirenden Trübungen darin beobachtet. Das Sehvermögen ist bei dem Stupor des Patienten, sowie bei seiner flachen Rückenlage schwer festzustellen. Bei Lampenlicht will er die Zeiger auf

der Uhr nicht erkennen, doch zählt er Finger auf ca. 1 m. Er meint, dass das Sehvermögen sehr wechsele.

Das Gesichtsfeld ist frei.

Im Urin ist bei erneuter Prüfung kein Eiweiss und kein Zucker gefunden.

19. Dezember 1887. Sehschärfe bei Tageslicht geprüft, so gut es den Umständen nach ging. Patient zählt Finger auf 4—5' Entfernung, liest Buchstaben von Jäger No. 20. Se frei.

Ophthalmoskopisch haben rechts die Blutungen nur wenig zugenommen, mehrere kleine strichförmige circumpapilläre Blutungen sind nachweisbar. Dagegen haben die weissen Degenerationsherde in der Retina sich nicht vermehrt. Die Venen sind noch stark geschlängelt, hyperämisch. Die leichte Retinatrübung noch unverändert.

Herr Prof. Leber, der heute den Patienten ebenfalls sich ansah, konnte meinen Befund bestätigen.

24. December 1887. Keine neuen Blutungen zu sehen. Die alten sind in Resorption begriffen, sie haben statt der hellrothen eine mehr braunrothe Farbe angenommen.

30. December 1887. Der Process ist beiderseits im Rückgang begriffen.

Die Papillengrenzen treten schärfer hervor, die Netzhauttrübung ist rückgängig, das Bild ist weniger verschwommen. Die Blutungen sind zum Theil ganz resorbirt, zum Theil verkleinert. Der Augenhintergrund sieht noch rothgefleckt aus, die Blutungen sind als braunrothe Fleckchen und Streifchen zu erkennen. Nur am rechten Auge findet sich nach oben aussen (reell) von der Papille ein flammiger, ausstrahlender Fleck, der frischen Datums ist. Er schliesst sich an eine Vene an. Die Gefässe sind nicht mehr so hyperämisch, auch die Schlängelung erscheint nicht mehr so hochgradig; doch hat sich daran nicht viel geändert. An den Gefässen sieht man noch deutliche Trübungsstreifen, dagegen sind die vereinzelten weissen Plaques zum grössten Theil zurückgegangen.

Glaskörper andauernd frei.

Visus soll bei Tage besser geworden sein, Abends lässt sich keine zuverlässige Prüfung anstellen.

5. Januar 1888. Die Retinaveränderungen haben sich weiter zurückgebildet. Die Blutungen sind bis auf kleine rothe Pünktchen grösstentheils resorbirt, die Netzhauttrübung bis auf Spuren zurückgegangen. Die Papillengrenzen sind noch

ein wenig verschwommen, die Venen noch geschlängelt. Die Farbe der Papillen geht in's Weissliche über.

S: Beiderseits Finger in $5^1/_2$ m. Durch Gläser keine Besserung zu erzielen. Jäger No. 16 gelesen. — Se frei, Farben richtig angegeben. Doch kann man sich auf die Angaben des Patienten noch nicht recht verlassen, er macht noch immer einen apathischen Eindruck, antwortet langsam, kann seine Aufmerksamkeit nicht recht concentriren.

Der Verlauf des Processes war auch fernerhin ein günstiger. Die Blutungen wurden mehr und mehr resorbirt und das Sehvermögen nahm weiter zu, doch war eine exacte Prüfung nicht möglich, da der Patient noch Rückenlage einnehmen musste.

9. Februar 1888. Venen noch etwas geschlängelt, die Papillengrenze noch nicht ganz scharf. Die Papillen werden blasser. Keine frische Blutung, die alten fast ganz verschwunden. Patient liest No. 11. Se frei, keine Farbenstörung.

15. Februar 1888. Papillen blass, ihre Grenze nicht ganz deutlich, Venen noch geschlängelt.

S = $^{20}/_{100} - _{70}$. J. No. 6 gelesen.

Der Verlauf war weiterhin ohne bemerkenswerthen Zwischenfall. Die Veränderungen gingen immer mehr zurück, das Bild näherte sich dem normalen, doch blieb die Schlängelung der Gefässe noch bestehen, auch war die Papillengrenze noch nicht ganz scharf, dazu blasste die Papille mehr und mehr ab.

Das Sehvermögen hob sich wieder vollständig. Inzwischen hatte sich auch das Allgemeinbefinden gebessert. Die Epithelbedeckung ging an den Füssen und am Rücken ziemlich rasch vor sich. Während der Kranke die erste Zeit ohne Unterbrechung fieberte und stetig abmagerte, hob sich in den letzten Wochen sein Ernährungszustand ganz bedeutend. Da sich auf dem Oberarm die Wundfläche nicht genügend mit Epithel überdecken wollte, so wurden mehrmals Hauttransplantationen nach Thiersch vorgenommen. Patient konnte seit Mitte Februar etwas auftreten.

Am 20. März 1888 durfte er die Treppen hinuntergehen. Er wurde in unserer Klinik nochmals untersucht, da er nächstens entlassen werden sollte. Ich constatirte:

Beiderseits Emmetropie. S = $^{20}/_{20}$ liest No. 1 (Jäger) bis 9 cm. Gesichtsfeld frei. Keine Farbenstörung.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papillen weiss verfärbt. Links hat die ganze Papille eine deutliche weisse Farbe an-

genommen, rechts dagegen ist die Verfärbung vornehmlich in der temporalen Hälfte stark ausgesprochen. Die übrige Papille weniger verfärbt. Die Papillengrenzen sind noch immer etwas verwaschen. Neben der Papille finden sich noch vereinzelte kleine dunkle Fleckchen, die der Aderhaut anzugehören scheinen. Von Blutungen ist keine Spur mehr zu erkennen. In der Umgebung der Papille hat die Retina noch immer einen etwas trüben Schimmer. Die Füllung der Gefässe nicht abnorm, doch sind die Venen noch ein wenig geschlängelt, es wechseln hellere und dunklere Abschnitte, ein Zeichen, dass die Bogen nicht in einer Ebene liegen. Im Uebrigen ist der Augenhintergrund normal.

Um der Auffassung der ursächlichen Momente dieser Retinitis näher zu treten, müssen wir zunächst zusehen, ob nicht eine der bekannten eine Retinitis bedingenden Erkrankungen als Ursache zu finden ist. Es könnte ja eine zufällige Complication bestehen oder die Verbrennung könnte secundäre, mit ihr nicht direct gegebene Störungen veranlasst haben, die nun ihrerseits erst die Netzhauterkrankung hervorgerufen hätten. In diesem Falle wäre die Verbrennung nur mittelbare Ursache der Retinitis. Auch dieser Zusammenhang wäre unter Umständen interessant, jedoch bestände eben dann kein so enger Connex zwischen Verbrennung und Retinalaffection als in dem Fall, dass die Verbrennung ohne ein solches secundäres Bindeglied die Entzündung hervorgerufen hätte.

Eine grosse Anzahl der bei der Aetiologie der Retinitis hämorrhagica in Frage kommenden Erkrankungen können wir ohne Weiteres ausschliessen, da jeder Anhaltspunkt dafür fehlt, wie z. B. Diabetes, Leucämie etc.

Schon ernstlicher erwägen müssen wir die Frage, ob die Retinitis nicht durch eine Nephritis bedingt gewesen sei. Dabei wären zwei Möglichkeiten in's Auge zu fassen, erstens, dass der Mann früher eine Nephritis gehabt und zweitens, dass er sie erst durch die Verbrennung acquirirt habe, denn es kommen bei ausgedehnten Ver-

brennungen, wie Ponfick bei einer Section am Menschen und bei Versuchen an Hunden bestätigen konnte, gewisse Entzündungen der Niere vor, worauf ich gleich noch zu sprechen komme. Träfe diese letzte Möglichkeit hier zu, so hätten wir die Verbrennung nur als indirekte Ursache der Retinitis zu bezeichnen.

Wir können hier aber eine Nephritis ausschliessen, da die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Urins keinen Anhaltspunkt dafür giebt. Gleich nach der Aufnahme des Patienten auf die chirurgische Klinik wurde der Urin frei von Eiweiss etc. gefunden. Damals gab Patient noch keine Sehstörung an. Auch später blieb das Resultat der Urinuntersuchung dasselbe. Für eine Nephritis, möge sie stammen woher sie wolle, liegt somit kein Anhaltspunkt vor.

Weiter wäre zu erwägen, ob nicht etwa eine Anämie als Ursache zu beschuldigen sei. Bekanntlich sind bei hochgradiger Anämie, vor Allem bei der progressiven perniciösen Anämie, häufig hämorrhagische Retinalentzündungen gefunden worden. Nun hat zwar der Patient nach der Verletzung während des Heilungsverlaufs an Körpergewicht abgenommen und ist in seiner Ernährung zurückgekommen, doch ist seine Anämie durchaus keine auffallend hochgradige gewesen und besonders war er, als die Retinitis in Erscheinung trat, noch relativ wenig heruntergekommen; erst im weiteren Verlauf magerte er ab. Der Blutverlust durch die blutigen Stühle war gering. Dass der Patient in der Ernährung geschädigt wurde, kann uns nicht wundern. Er hat fast die ganze Zeit gefiebert, wenn auch nicht hoch. Das Fieber erklärt sich durch Resorption von der grossen Wundfläche aus, die anfangs ziemlich reichlich secernirte, so dass der Verband jeden zweiten oder dritten Tag erneuert werden musste. Zur Erklärung der Abmagerung kommt ausser dem Fieber noch in Betracht die geringe Nahrungsaufnahme und der grosse Eiweissverlust durch die Absonderung der grossen Wundfläche.

Aber wie gesagt, damals, als die Retinitis auftrat, war der Kräftezustand noch ein bedeutend besserer als später, wo dieselbe abheilte, und die Anämie war überhaupt niemals eine derartige, dass man berechtigt wäre, sie als Ursache der Erkrankung hinzustellen.

Dass die Retinitis etwa mit septischen Processen zusammenhinge, können wir ebenfalls ganz ausschliessen, da keine Sepsis vorlag.

So werden wir schon per exclusionem dazu gedrängt. anzunehmen, dass zwischen der Verbrennung und der Retinitis ein directer Zusammenhang bestehen muss. Wir müssen uns umsehen, ob nicht Verbrennungen an sich Störungen im übrigen Organismus mit Neigung zu entzündlichen und hämorrhagischen Processen hervorzurufen im Stande sind. Einen wichtigen Fingerzeig geben dafür die blutigen Stühle ab.

Es ist ja bekannt, dass bei ausgedehnten Hautverbrennungen zu den localen Veränderungen gewisse allgemeine hinzutreten, die sogar plötzlich oder nach einiger Zeit den Tod des Individuums herbeiführen können und die eben der Ausdruck einer mehr oder weniger tiefen Störung des gesammten Stoffwechsels des Organismus sind. Man hat die empirische Regel aufstellen können, dass wenn ca. $^2/_3$ der Körperoberfläche, wenn auch nur im sogenannten ersten Grade der Verbrennung, betroffen sind, in kurzer Zeit der Tod sicher eintritt. Es stellt sich Apathie ein, der Puls wird frequent, sehr klein, die Respiration beschleunigt, die Temperatur sinkt unter die Norm, die Patienten werden cyanotisch und gehen soporös zu Grunde oder es treten auch Delirien auf, bevor der Collaps eintritt.

Man hat verschiedene Hypothesen zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung aufgestellt und durch genaue Sectionen und experimentelle Untersuchungen manches Thatsächliche feststellen können. Ich will über diese, auch jetzt noch zum Theil streitigen Fragen einiges, was zur Auf-

klärung der vorkommenden Veränderungen vorgebracht ist, und was zur Erklärung dieses Falles mir wichtig zu sein scheint, kurz hervorheben. Wir können hier absehen von den Hypothesen, dass der plötzliche Tod bei ausgedehnter Oberflächenverbrennung durch nervöse Einflüsse wie Shock oder reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus und Herzlähmung bedingt sei. Diese Hypothesen, die zwar Mooren auch zur Erklärung der Neuroretinitis herbeizieht, könnten meiner Ansicht nach wohl kaum die Retinalaffection erklären. Auch die Hypothese, dass bestimmte chemische Körper durch Umsetzung entständen, wie ameisensaures Ammoniak, scheint mir so wenig bewiesen, dass sie hier nicht erörtert zu werden braucht.

Im Verdauungstractus sind bei ausgedehnten Hautverbrennungen mehrfach Duodenalgeschwüre beobachtet worden. Ponfick*) theilt das Sectionsergebniss eines 18jährigen Arbeiters mit, der bis an den Hals in kochende Flüssigkeit gefallen war. Er konnte eine sehr bedeutende Magendarmentzündung von haemorrhagischem Charakter constatiren mit Schwellung der Follikel und Erosionen im Magen und Duodenum. Besonders der Dünndarm glich ganz einem Cholera- oder Typhusdarm in frühem Stadium. Ebendaselbst theilt P. einen zweiten Fall mit, der 18 Stunden nach der Verbrühung tödlich verlaufen war, nachdem auf ein Tobsuchtsstadium Bewusstlosigkeit gefolgt war. Hier hatte sich eine hochgradige Nephritis parenchymatosa ausgebildet. In der Blase fand sich ein sehr eiweissreicher Urin vor, der massenhaft Cylinder enthielt, theils körnig fettige, mit Epithelzellen bedeckte, theils hyaline, theils besondere gelbbraune, wurstförmige.

Ponfick**) hat dann an Hunden Verbrennungsversuche angestellt und gefunden, was auch schon vor ihm Wert-

*) Berliner klin. Wochenschrift 1876. No. 17, p. 225.

**) Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Résumé eines auf der Naturforscher-Versammlung zu

heim constatirt hatte, dass die Blutkörperchen sehr bald nach dem Verbrühen in kleine gefärbte Bröckel zerfallen, dass Haemoglobin in das Plasma übertritt, und dass diese Zerfallsproducte nun in anderen Organen Veränderungen hervorrufen, vornehmlich in der Niere, wo eine Verbrennungsnephritis erzeugt wird. Es treten neben Verfettung der Epithelien in den Harncanälchen eigenthümliche, farbige, gewulstete Cylinder auf, dieselben zum Theil verstopfend. Ponfick schiebt deshalb, gestützt auf seine Beobachtungen und Versuche, einen Theil der rasch eintretenden Todesfälle und die schweren Symptome der Ueberlebenden auf diese acute, bedeutende Zerstörung von rothen Blutkörperchen, möglicherweise auf diese Mitbetheiligung der Niere.

Lesser *) machte experimentelle Untersuchungen an Hunden und Kaninchen. Er fand intermusculäre Blutungen (Psoas), Ecchymose im Darm, unter der Pleura, unter dem Endocard etc. Er konnte die von Ponfick angeführten Blutveränderungen bestätigen, sowie auch die Verstopfung von Harncanälchen mit Farbstoffcylindern und Pigmentmassen. Doch genügen ihm diese Veränderungen nicht, um die schweren Schädigungen des Organismus, die so leicht den plötzlichen Tod herbeiführen, zu erklären. Lesser legt vielmehr das Hauptgewicht auf die Störung der Function der rothen Blutkörperchen für das Respirationsgeschäft. Er nimmt eine functionelle Anämie an. Für ihr Zustandekommen kommt es vornehmlich auf die Dauer der Einwirkung an und darauf, dass die Intensität der Hitze keine zu hochgradige ist, dass sie vielmehr die Circulation in den getroffenen Theilen noch ermöglicht, dass dann möglichst viel Blut während der Erhitzung durch die getroffenen Theile strömt und

---

München gehaltenen Vortrages. Berl. klin. Wochenschrift 1877. No. 46, p. 672.

*) Ueber die Todesursachen nach Verbrennung. Virchow's Archiv Bd. 79, 1880.

geschädigt wird. Die Blutkörperchen zerfallen zum Theil, zum Theil geben sie ihr Haemoglobin ab und werden für das Respirationsgeschäft untauglich. Bei weniger hochgradiger Verbrennung beobachtete er während des weiteren Verlaufs gewisse Störungen, wie Apathie, Blutungen, Nierenaffectionen etc., die der Ausdruck der durch die Blutveränderungen bedingten Circulations- und Ernährungsstörung sind.

Auch Klebs*) hat in dieser Richtung einen interessanten Versuch angestellt, der zeigt, dass eine länger dauernde, wenn auch weniger intensive Erhitzung mehr schadet als eine kurz dauernde höhergradige Einwirkung. Taucht er das Ohr eines Kaninchens in siedendes Wasser, so wird es necrotisch, ohne dass das Thier irgend besonders geschädigt würde. Bringt er aber ein Ohr in kühles Wasser und erhitzt dieses langsam auf 60—70°, so treten schwere Allgemeinerscheinungen auf, die unter Krämpfen den Tod des Thieres bewirken. Auch hier wird viel Blut nach und nach der Schädigung ausgesetzt und verändert. Nur die Veränderung des Blutes kann der Anlass zu diesen schweren Allgemeinsymptomen mit Ausgang in Tod sein. Von anderer Seite ist Werth darauf gelegt, dass das Blut durch Verbrennung der Haut zu Gerinnungen neige und Thrombosen, sowie Embolien veranlasse. Auch das zerfallene Blut könne, im Körper verschleppt, capillare Embolien veranlassen. So führt Brown**) auf diesen letzten Umstand die beobachteten Pneumonien, Pleuritiden, Darmerkrankungen, Peritonitiden zurück. Das Blut enthält dabei Stoffe, die entzündungserregend wirken.

Es mag dahingestellt bleiben, welcher Modus im einzelnen Fall den plötzlichen Tod am besten erklärt. Für uns steht so viel fest, dass das Blut tiefe Alterationen erfährt,

---

*) Tagesbl. der Naturforscher-Versammlung. München 1877.
**) Philad. med. times. 1876, July 22.

die Circulationsstörungen und auch entzündliche Affectionen in anderen Organen hervorrufen können.

Da wir nun wissen, dass das Blut nach ausgedehnter Hautverbrennung der Träger von entzündungserregenden Noxen ist, so kann es uns auch nicht verwundern, wenn die leicht lädirbare, bei anderen allgemeinen Ernährungskrankheiten, wo ebenfalls das Blut den entzündungserregenden Stoff in sich birgt, so leicht afficirte Retina von einer hämorrhagischen Entzündung befallen wird. Es könnte allerdings auffallen, dass die Retinitis relativ spät in Erscheinung getreten ist, da, wie experimentell beim Kaninchen von Lesser festgestellt wurde, ein grosser Theil der Zerfallsproducte innerhalb weniger Tage vom Körper verarbeitet und ausgeschieden wird. 24 Tage nach der Verletzung wurden die Sehstörungen zuerst bekannt. Man könnte also glauben, dass bis dahin das Blut sich längst erholt hätte und nicht mehr entzündungserregend wirken könne. Dem muss man zunächst entgegenhalten, dass der Anfang der Retinalerkrankung überhaupt nicht genau festzustellen ist. Es wurde allerdings erst 3 Wochen nach der Verletzung die Sehstörung zufällig entdeckt. Der höchst apathische Kranke hätte von sich aus nicht geklagt. Er gab nur auf Befragen an, er habe es schon einige Tage bemerkt. Man kann also auf die Aussage und die Beobachtungsgabe des apathischen Mannes nicht allzu viel geben, zumal er nicht im Stande gewesen sein wird, schon geringe Abnahme des Sehens zu beachten. Es ist sehr wohl möglich, sogar wahrscheinlich, dass die ersten Anfänge der Erkrankung viel weiter zurück zu datiren sind, als die Zeit, wo man darauf aufmerksam geworden ist.

Mooren macht ja die Angabe, dass er bei einem Fall schon nach drei Tagen die Retinitis gefunden habe.

Des Weiteren ist nicht bekannt, wie lange es dauert, bis alle schädlichen Stoffe aus dem Blut entfernt sind, ob nicht geringe Noxen länger zurückbleiben. Dass in der

Milz und im Knochenmark noch lange Zeit Residuen der Zerfallsprodukte anzutreffen sind, ist bekannt. Jedenfalls glaube ich, dass von der Seite keine Schwierigkeit bestände, die Retinalerkrankung in direkte Abhängigkeit von den durch die Verbrennung gesetzten Schäden zu bringen.

Nach alledem halte ich die Annahme für vollständig berechtigt, dass die Retinitis in diesem Falle auf derselben Basis beruht wie die übrigen nach schweren Verbrennungen beobachteten Organveränderungen, besonders die Darmentzündung und Ulceration, dass sie entstanden ist auf dem Boden der durch die genannte Verletzung bedingten Blutveränderung, nicht auf reflectorischem Wege oder durch das Bindeglied einer Pyämie oder Septicämie. Und gerade bei unserem Patienten haben wir den sichtbaren Beweis, dass seine Organe in oben bezeichneter Weise afficirt sind. Die blutigen Stühle, die noch am 9. Tage vorhanden waren, weisen auf eine Mitbetheiligung des Darms. Für eine Nephritis allerdings fehlt hier jeder Anhaltspunkt. Wir müssen entschieden annehmen, dass die Darmaffection und die Retinalaffection auf derselben Basis entstanden ist, dass sie eine gemeinschaftliche Ursache haben.

Ferner liegt die Vermuthung nahe, dass die langandauernde hochgradige Apathie des Patienten ebenfalls auf derselben Grundlage beruhe, da ja Lesser bei Thieren, die mit dem Leben davonkamen, dieselbe Erscheinung beobachtete. Klebs hat als Ursache der Apathie bei Thieren eine Stase der Capillaren der Hirnrinde anatomisch nachgewiesen.

Allerdings wurde in unserem Fall anfänglich an Jodoformintoxication gedacht, da eben die Benommenheit eine bedeutende war und einen besonderen Grund vermuthen liess. Auch sprach der sehr frequente Puls dafür. Doch kann auch dieses letztere mit der Verbrennung zusammenhängen, da die Pulsbeschleunigung ein constantes Symptom der tiefgreifenden Störung des Allgemeinbefindens ist.

Wie nun die Entzündung der Retina zu Stande kommt, ob vielleicht hier embolische Verstopfungen von Gefässästchen mit im Spiele sind, ist nicht zu sagen. Es ist ja aber auch das letzte Bindeglied und der Modus, wie die übrigen entzündlichen und circulatorischen Störungen bei Verbrennungen zu Stande kommen nicht sicher bekannt.

In der Form der Retinitis liegt nichts Charakteristisches. Die Blutungen waren klein, nur circumpapillär gelegen. Die Bildung von Trübungsherden war sehr beschränkt, doch waren die entzündlichen Symptome so ausgesprochen, dass man den Process als Entzündung und nicht als reine Haemorrhagie auffassen muss. Die Veränderungen waren nicht sehr hochgradig, die Blutungen wurden nach wenigen Wochen vollkommen resorbirt. Das Sehvermögen war sehr erheblich herabgesetzt. Der Grad stimmt nicht recht zu dem Grad der Veränderungen. Wenn man auch den Angaben des apathischen, nur schwer zu untersuchenden Patienten nicht voll trauen darf, so scheint doch der Visus sehr bedeutend gesunken zu sein.

Doch hat sich das Sehvermögen wieder vollkommen gehoben, so dass wieder V. = $^{20}/_{20}$ beiderseits besteht. Das excentrische Sehen ist ebenfalls frei, auch liegen keine Farbenstörungen vor. Auch die Mooren'schen Fälle verliefen zum Theil günstig für die Wiederherstellung des Sehvermögens. Von Seiten des Opticus war die Papille nachweislich mit ergriffen.

Die Entzündung ist als vollkommeu abgelaufen zu betrachten. Beachtenswerth ist, dass sich beiderseits eine weisse Verfärbung der Papille herausgebildet hat, die besonders links schon eine vollständige ist.

---

v. Graefe's „modificirte Linear-Extraction" und der Lappenschnitt.

Nach eignen Erfahrungen aus der Zeit 1854—88

dargestellt von

Prof. Dr. J. Jacobson sen.
in Königsberg.

Wie es in den fünfziger Jahren **nicht** ausgesehen hat.

Das Material zu dieser Abhandlung vertheilt sich auf die 34 Jahre meiner praktischen Thätigkeit so, dass ca. 400 Daviel'sche Extractionen der Zeit von 1854—61, ca. 800 Extractionen mit hohem, peripherem Lappen der Zeit von 1861—68 angehören, der Rest von mehr als 2500 Linear-Extractionen nach „Graefe" in die letzten 20 Jahre fällt.

War es Anfangs nur die Hoffnung, durch Mittheilung dessen, was eine relativ grosse Anzahl von Operationen mich gelehrt hatte, ein Geringes zur Lösung unserer wichtigsten, operativen Aufgabe beitragen zu können, die mich zur Publication dieser Abhandlung bewog, so trieb mich später zur Beschleunigung der Ausführung die sich mehr und mehr in mir befestigende Ueberzeugung, dass über den historischen und wissenschaftlichen Zusammenhang der damals gegen Daviel's Lehrmethode gerichteten

Angriffe die irrigsten Vorstellungen mit jedem Jahre mehr Verbreitung durch unsere Fach-Literatur fänden.

Unter solchen Umständen schweigen, hiesse für mich, mit vollem Bewusstsein der Verbreitung unwahrer Thatsachen mitschuldig werden, während Andere nur aus Unkenntniss irren; denn für die Wahrheit kann ich durch Briefe, in denen Graefe sich Jahre lang über alle, in jener Zeit die Extraction betreffenden Fragen ausspricht, und durch meine eignen Erlebnisse Zeugniss ablegen.

„Man muss sich allerdings auf den Standpunkt der fünfziger Jahre stellen", um den ersten Anstoss zu jenem unerwarteten Abfalle von Daviel's Methode zu begreifen, um das scheinbar zwischen entgegengesetzten Extremen wechselnde, planlose Schwanken im Ganzen, die plötzlich entstandenen und ebenso schnell vergangenen Ansichten über wichtige Fragen, wie Grösse, Form, Lage des Schnittes, Iridectomie etc., im Einzelnen nicht als Zeichen eines unwissenschaftlich, willkührlich herumtappenden Specialismus, sondern als Glieder einer Kette von Ideen, wovon jede die unmittelbar vorhergehende zur nothwendigen Voraussetzung hat, zu verstehen.

„Ohne den Standpunkt der fünfziger Jahre kann die modificirte Linear-Extraction nicht verstanden werden." Darin bin ich mit Schweigger, dem ersten Redner über Extraction auf dem vorjährigen Heidelberger Congresse, vollkommen einverstanden, nur muss ich behaupten, dass seine Darstellung dieses Standpunktes und seine Auffassung der modificirten Linear-Extraction in keiner Weise zutreffend sind.

Da mein Bericht schon vor Jahren, als die Einführung aseptischer Principien in unsere operative Thätigkeit gerade auf die Aufgabe der letzten Jahrzehnde, die Verhütung der Lappen-Eiterung, nicht lange mehr ohne Einfluss bleiben konnte, im Wesentlichen fertig war, — Schweigger's Rede mir aber erst vor einigen Monaten aus

den „Sitzungsberichten" bekannt wurde *), — konnte ich dieselbe ohne zeitraubende Aenderungen nicht berücksichtigen. Was ich an ihren Angaben über die damalige Zeit auszusetzen habe, soll deshalb zur Ergänzung der schlagenden Widerlegung, die dem Redner in aller durch mündliche Discussion gebotenen Kürze von Eduard Meyer zu Theil wurde, schon jetzt erledigt werden.

Der Kern des Ganzen, „die Frage, wie es möglich war, dass man so lange Zeit auf die Erreichung dieses Ideals (der runden Pupille) verzichten konnte", setzt Etwas voraus, das mit guten Gründen bestritten werden kann. Wir werden sehen, dass Graefe die runde Pupille nicht aufgeben wollte, dass er sie erst opferte, als seine Methode für den cosmetischen Nachtheil eine erhebliche Besserung der Resultate in Aussicht stellte, und dass man die Technik und den Zweck des neuen Verfahrens, als Graefe starb, noch lange nicht begriffen hatte. Man hat also auf die runde Pupille verzichtet, um zu prüfen, ob die neue Extraction des Opfers werth sei. Die Erklärung ist von einem Standpunkte, welchen die fünfziger Jahre mit anderen Zeiten, in denen man empirische Fragen mit der nöthigen Geduld studirt hat, gemein haben, wie mir scheint, einfach genug, freilich nicht nach dem Bilde, das Schweigger's Phantasie von jener Zeit geschaffen hat.

Das vierte Citat aus Graefe's Briefen zeigt unwiderleglich, dass er noch im Winter 1864 die runde Pupille nur in gewissen Fällen, aber keineswegs immer aufgeben wollte, und, wo er auch zu keinem besonderen Zwecke, wie z. B. zur Extraction immaturer Cataracten, die Iridectomie empfahl, immer als sein caeterum censeo ausdrücklich betonte, „für die gewöhnlichste Form, die harte Cataracta senilis, ist Daviel's Extraction" (ohne Iridectomie) „beizubehalten". Im Jahre 1865 erfand er die Linear-

*) Zehender's Klinische Monatsblätter.

Extraction, an deren Vervollkommnung bis zur Entbehrlichkeit der Tractions-Instrumente er noch 1867 arbeitete, zwischen 1868 und dem Todesjahre 1870 war seine Kraft schon gebrochen. Wem die Aera der Iridectomie zu lange gedauert hat, der sollte sich also nicht auf den Standpunkt der fünfziger Jahre stellen, sondern an die Adresse der Epigonen wenden.

Für den Verzicht auf die runde Pupille giebt es, wie aus dieser Abhandlung hervorgeht, nur eine richtige Erklärung: Seitdem im Jahre 1863 bei Extractionen mit grossem, peripherem Lappenschnitte die Zahl der Lappen-Eiterungen auf 2 pCt. gesunken war, meinte Graefe und die überwiegende Mehrzahl deutscher Ophthalmologen, es sei geboten, das wenig entstellende, für die Sehschärfe gleichgültige Colobom nach oben in den Kauf zu nehmen, um die Zahl der Erblindungen durch Suppuration zu vermindern.

Es ist mir nicht bekannt, dass damals die Iridectomie, wie Schweigger meint, zur Verhütung von Entzündungen ohne gute Gründe empfohlen wurde, wohl aber, dass gerade Schweigger noch im vorigen Jahre derselben Operation eine prophylaktische Kraft, gesunde Augen vor Glaucoma acutum zu schützen *), zugemuthet hat, von der keinem Ophthalmologen ausser ihm etwas bekannt war.

Ferner wissen wir, dass Graefe die Verbindung der Discission mit Iridectomie nur für eine ausnahmsweise zähe Corticalis, deren Zerklüftung nicht sicher allmählichen Zerfall und Resorption erwarten, sondern starke Quellung mit consecutiver Iritis, Synicesis pupillae, Cyclitis befürchten lässt, empfohlen, dass er die Iridectomie bei der alten Linear-Extraction auf die bei enger und mittelweiter Pupille unausführbare Auslöfflung

---

*) Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger.

des Kerns, auf Quetschung des Sphincter pupillae durch austretende Cortical-Stücke, auf häufiges Prolabiren der Iris anstatt oft wiederholter Repositions-Versuche beschränkt hat.

Im direkten Widerspruch mit den Thatsachen steht die Vermuthung, dass Graefe durch die günstigen Resultate der, wie wir schon 1855 von ihm erfahren, hauptsächlich von Gibson und Friedr. v. Jaeger empfohlenen Linear-Extraction bewogen worden sei, „eine ähnliche Operations-Methode auch bei Cataracta senilis zu verwerthen"; denn gegen Desmarres' in der Clinique européenne ausgesprochene Ansicht sehen wir ihn selbst in der Uebergangsperiode, in der er für gewisse Cataractformen „die Auslöfflung" empfiehlt, immer wieder darauf zurückkommen: für die Cataracta senilis bleibt Daviel's Extration das unter allen Umständen allein indicirte Verfahren.

Selbst für Diejenigen, die aus der Wahl des Namens etwa deduciren möchten, in Graefe's Vorstellung müsse doch zwischen dem alten, cornealen Lanzenschnitte und seinem linearen eine nahe Verwandtschaft bestanden haben, wird der Beweis geführt werden, dass die Idee eines solchen Zusammenhanges ihm sehr fern lag, dass er vielmehr gerade, weil er sich von der Unbrauchbarkeit jedes cornealen Linear-Schnittes überzeugt und für seine Person die Unmöglichkeit peripherer Lappen-Extractionen erprobt hatte, als Ultimum refugium zu einer Schnittform gedrängt sah, deren Linearität dem üblichen Wortsinne sehr viel vollkommener, als der vor Jahren von Friedrich von Jaeger getaufte, corneale Lanzenschnitt entsprach.

Es ist auch nicht richtig, dass, wie Schweigger meint, in Graefe's Abbildung (Archiv XIV. 3) „die Iris neben der Linse keinen Platz hat" und deshalb excidirt werden muss.

Wer, wie Graefe, ohne Chloroform und Cocain operiren musste, hatte zum Schluss des Linearschnittes gleichzeitig

mit der völligen Entleerung des bei der Messerdrehung nicht mehr zurückgehaltenen Humor aqueus auf Prolapsus iridis in der ganzen Breite des Schnittes zu rechnen. Man brauchte dann nur die mit der Pincette gefasste Iris zurückzuschlagen und glatt auszubreiten oder zu incidiren und umzuklappen, um für die Linse den Weg frei zu machen, wie ich es oft am Thier-, selten am Menschen-Auge versucht habe. Gerade die Anhänger der Daviel'schen Methode und alle Verehrer einer runden Pupille müssen wissen, was sich die Iris, wenn conservative Operateure sich nur erst zu der Ueberzeugung, dass häufiger Wechsel von Prolabiren und Reponiren mit Einführung Daviel'scher Löffel unschädlich ist, emporgeschwungen haben, von ihren Gönnern bieten lässt. Wie lange ist es her, dass die Irisvorfälle und Partial-Staphylome als ganz exquisite Vorzüge gewisser Glaucom-Operationen warm empfohlen wurden! Gegen den Abusus der Iridectomie hatte sich ein Fanatismus der Iris-Erhaltung schnell genug organisirt, den Graefe's Abbildung sicherlich nicht erzeugt haben würde. Aus der Abhandlung im 14. Bande des Archivs war also Schweigger nicht berechtigt, „in Graefe's Sinn" an der Nothwendigkeit der Iridectomie festzuhalten. Aber ist es denn gestattet, die von Graefe selbst angegebenen Gründe zu ignoriren, und statt ihrer beliebige andere Motive anzunehmen? Die Nothwendigkeit der Iridectomie und zwar einer sehr breiten Iridectomie bei seiner Linear-Extraction hat Graefe so oft motivirt, so ausführlich über seine Versuche mit kleineren und anders geformten Colobomen berichtet, dass die Leser des Archivs mit Recht verlangen können, allbekannte Dinge nicht entstellt wieder zu finden.

Warum „der Schnitt in vielen Fällen zu klein ausfiel", darüber kann ich jetzt nach 20 Jahren vollkommen sichere Auskunft geben: die Operateure haben nicht Geduld genug gehabt, die neue Technik, bei der viel scheinbare Schwierigkeiten zu beachten sind, so genau zu erlernen,

wie gerade der Linearschnitt es fordert. Schon in den ersten Monaten des Jahres 1868 hatten sie den richtigen Schnitt verbessert (!), um zu dem aufgegebenen nie mehr zurückzukehren. Auch in diesem Punkte fürchte ich auf Schweigger's Zustimmung verzichten zu müssen, obwohl ich versichern kann, dass im Laufe der Jahre die zu kleinen Schnitte verschwinden.

So viel Ansichten seine Rede über den Standpunkt der Fünfziger bringt, so viel Differenzen trennen ihren Inhalt von meinen Erinnerungen an eine mit höchstem Interesse durchlebte Zeit. Wir harmoniren nur in dem ersten Satze („man muss den Standpunkt der fünfziger Jahre kennen" etc.) und — Ende gut, Alles gut (?) — in den folgenden letzten: „man segelte unter falscher Flagge, wenn man von peripheren oder modificirten Linearschnitten sprach und corneale Lappenschnitte machte." Dass man auf solche Abwege, die Graefe (Citat 8) schon 1868 sofort durchschaute, nur gelangen konnte, wenn man sich rein mechanisch an die Form des Schnitts hielt, ohne seinen Sinn und Zweck zu begreifen, das hoffe ich durch die folgende Abhandlung unwiderleglich zu beweisen.

Wie war es möglich, dem genialsten, gerade wegen seiner therapeutischen Combinationen bewunderten Kliniker so nichtige Gründe für seine Combination der Iridectomie mit der Extraction zuzuschreiben und mit dem Standpunkte der fünfziger Jahre zu entschuldigen? Ich finde keine andere Erklärung als die, dass Schweigger von den Ideen, die seinen Lehrer mit Nothwendigkeit zur Linear-Extraction führten, und eben so von den fünfziger Jahren, der glänzendsten, von allen medicinischen Disciplinen bewunderten Entwickelungsperiode unserer Wissenschaft eine gleich irrige Vorstellung hatte.

Nach dem Heidelberger Vortrage über das Thema, „wie es vor 30 Jahren **nicht** ausgesehen hat", kann ich den Collegen einen Theil des Folgenden unter dem Titel, „wie es vor 30 Jahren ausgesehen und sich weiter

entwickelt" hat, vorlegen. Unsere Autoren haben es mir leider nicht erspart, dabei mehr, als es mir wünschenswerth und sonst meine Art ist, von meiner Person zu sprechen, aber ich meine, in einer der Wahrheit entsprechenden historischen Darstellung, sei es eben so unerlaubt, seine Person, wo sie zur Erklärung der Thatsachen in ihrem Zusammenhange nöthig ist, des äusseren Decorum wegen verschwinden, als sie als bewegende Kraft hervortreten zu lassen, wo sie in grosser Zeit die Rolle des passiven Zuschauers gespielt hat. Zur Entschädigung für dieses unvermeidliche Uebel bringe ich einige Citate aus Graefe's Briefen. Sie zeigen ihn der Mehrzahl meiner Leser von neuen Seiten, wie der auf der Höhe seines Ruhmes stehende Kliniker sich in Fragen, über die er keine eigenen Erfahrungen hat, einem Anfänger gegenüber verhält, und wie es gerade in der Extractions-Frage nur einer Anregung bedarf, um ihn von vorgefassten Meinungen auf eigenen Wegen zur Wahrheit gelangen zu lassen.

Entgegengesetzte Hypothesen über die Ursachen der Lappen-Eiterung.

Die Auslöfflung und die Extraction mit peripherem Lappen.

„Wenn, wie es A und B und Andere machen, der Schnitt wieder mehr durch die Cornea geführt wird", . . . „so kann es nicht fehlen, dass die Operation einen Theil ihrer Vortheile verliert."

Die Worte kehren in dem achten Citate, der ersten Hälfte eines vom 9. März 1868 datirten Briefes, in dem „die modificirte Linear-Extraction" besprochen wird, wieder. Im 11. Bande hatte dieses Archiv 1865 die erste Abhandlung über die neue Operation gebracht, noch 2 Jahre vergingen, ehe die Methode so weit verbessert war, dass alle Tractions-Instrumente und das „Schlitten-Manoeuvre" auf-

gegeben werden konnte, aber, wie das Datum des Briefes zeigt, liess man sich nur wenige Monate Zeit, das neue Verfahren zu erlernen, es die Probe bestehen zu lassen. Geschickte Operateure, zugleich Anhänger der Methode und persönliche Freunde Graefe's, hielten es für nöthig, sein Werk, wenn es nicht mit seiner Zustimmung zu erreichen sei, selbst gegen seinen Willen durch eine ganze Kleinigkeit vollkommen fehlerfrei zu machen. Der unglückliche Zufall wollte es, dass diese kleine Verbesserung den ganzen Zweck der Graefe'schen Operation nothwendiger Weise vereiteln musste und dass sie in weiten Kreisen beifällig aufgenommen wurde.

In Frankreich waren die Stimmen dem neuen Verfahren gegenüber getheilt; die Einen wiesen es kurz ab, Andere verhielten sich exspectativ, noch Andere nahmen es beifällig auf. Gegen die Gründe der Gegner liess sich wenig sagen, so lange die Unmöglichkeit, ihre Hoffnungen realisirt zu sehen, nicht bewiesen war. Sie wollten das Ideal, die Heilung mit rein schwarzer, runder, beweglicher Pupille, nicht aufgeben. Es war durchaus kein Widerspruch, dass de Wecker der Bewegung von ihren ersten Anfängen an mit vollem Verständniss, objectivem Urtheil und lebhaftem Interesse folgte, Vorzüge der Methode anerkannte und zum Theil für seine Zwecke zu verwerthen suchte, das Ganze aber, als dem feinfühligen Formsinne der Franzosen widerstrebend, verwarf.

Dass man in Deutschland Graefe's entscheidendes Wort in der Extractionsfrage mit Enthusiasmus aufnahm, und dass viele Collegen anderer Nationalitäten folgten, wird Niemand befremden, der sich erinnert, was Graefe in 11 Jahren, seit dem ersten Erscheinen des Archivs auf therapeutischem Gebiete geleistet hatte. Dazu kam, dass jedem einigermassen erfahrenen Operateur die Abnahme der Lappen-Eiterungen sofort auffallen musste. Sicher, das Palliativ gegen die Eiterung in dem Zauberworte „Linear-

schnitt" endlich erhalten zu haben, begnügte man sich mit dem handgreiflichen Resultate, ohne sich eingehend genug mit der Idee, die dem Verfahren zu Grunde lag, zu beschäftigen.

Drei Jahre vergingen, ohne dass sich in dem schliesslichen Resultate, das man als das wichtigste nicht wieder verlieren wollte, in der Seltenheit der Lappen - Eiterungen, Erhebliches änderte; aber schon vor 1868 hatte man die Zunahme iridocyklitischer Processe bemerkt, ohne ihnen viel Bedeutung beizulegen. Erklärte sich doch die unangenehme Zugabe aus der Lage des peripheren Schnittes zum Corpus ciliare ohne viel Ueberlegung von selbst! Eben aus diesem Grunde lag ja auch das richtige Mittel auf der Hand: man wurde etwas cornealer. Mit dieser kleinen Veränderung ist man 20 Jahre lang Anhänger der Graefe'-schen Extraction", deren einziger Fehler „den rationellsten Behandlungen" nicht weichen wollte, geblieben, hat die Möglichkeit, durch die vermeintliche Verbesserung die ursprüngliche Methode verdorben zu haben, nie der Ueberlegung für werth gehalten und befand sich, wenn ich nicht irre, vor Kurzem auf dem besten Wege, zu einer Operation, deren Fehler wir vor 25 Jahren erkannt und beseitigt haben, zurückzukehren. Mit etwas weniger Verehrung „positiver Thatsachen" und etwas weniger Verachtung „theoretischen Geschwätzes" wäre man weiter gekommen. — Um den „Abfall von Daviel's Extraction" zu verstehen, muss ich den Leser bitten, mir auf den Standpunkt der fünfziger Jahre zu folgen.

Gegen die Mitte des Jahrhunderts schien es, als solle die in vielen Fällen idealen Ansprüchen genügende Daviel'sche Extraction für cohärente Staare die allein herrschende werden. Dass man trotzdem gerade damals an ihr zu rütteln anfing, dafür gab es nur einen Grund: Die Ueberzeugung, dass die Vereiterung des Hornhautlappens relativ

häufig, dass sie weder zu verhüten, noch zu heilen sei, war allgemein geworden.

Wie alle Anfänger mit den schwierigsten Problemen ihre Laufbahn zu beginnen pflegen, beschloss ich in Folge dessen, nach einem zum grossen Theil in Berlin unter Graefe, zum bei weitem kleineren unter Arlt in Prag möglichst gut benutzten Sommer-Semester heimgekehrt, schon im Herbst 1854, ehe sich noch ein Kranker zu mir verirrt hatte, die Hornhaut-Eiterung nach der Extraction zu verhüten oder zu heilen.

Mein Material sollten alle Staarblinden liefern, bei denen nach Graefe's classischer Arbeit im ersten Bande dieses Archivs (Lief. 2) die Discission und der corneale Lanzenschnitt contraindicirt war. Reclinationen hatte ich vor meiner Reise von dem verstorbenen, älteren Burow nicht wenige ausführen gesehen, bei Jüngken in Berlin schienen sie die herrschende Methode zu sein, auch fand man sie noch in allen Lehrbüchern, aber Indicationen schien es nicht zu geben, wenigstens nicht annehmbare. In seinen Vorträgen bemühte sich Arlt redlich, etwas der Art für die schon durch ihr Alter populäre „Staarnadel" zu retten, aber in der Praxis sahen wir ihn nur ein Mal recliniren, und als ich ihn nach der Indication fragte, hiess es: „Eine Reclination am Lebenden müsst Ihr zum Abschiede doch gesehen haben". — Graefe reclinirte, wenn das erste Auge trotz einer tadellosen Extraction durch Lappen-Eiterung zu Grunde gegangen war, und reservirte sich unter gewissen Umständen die Reclination noch für extreme Grade von Marasmus und eine ungewöhnlich dünne, schlaffe Haut der oberen Extremitäten, aus der er auf eine ähnliche Beschaffenheit der Cornea zu schliessen pflegte. —

Was ich an beiden Arten von Extractionen gesehen hatte, war mit wenigen Ausnahmen (Verziehung der Pupille, Nachstaar etc.) vortrefflich geheilt, aber ganz

ohne Lappen-Eiterung sollte es nicht abgehen. Zwei traten in der von Arlt vortrefflich beschriebenen hyperacuten Form mit schnellem Uebergange zur Panophthalmitis auf (er meinte, sie gehe vom Corpus ciliare aus) und zwei in der völlig symptomlosen, in der die alten, elenden Patienten 3 bis 4 Tage ohne Klagen und Fieber ruhig zugebracht, in den Nächten gut geschlafen hatten, bis beim ersten Verbandwechsel ein geringes Oedem am oberen freien Lidrande, gelber Eiter zwischen den Wimpern, ähnliches Secret im Verbande dem Operateur die selten trügende, traurige Prognose verrieth. Graefe meinte, die umfangreiche Abtrennung des gefässlosen Lappens vom Rande sei die Ursache der unvermeidlichen Necrose, kräftige Nahrung, Medicamente u. dgl. hätten ihm immer den Dienst versagt, von ferneren Versuchen nach dieser Richtung erwarte er Nichts, hoffe aber, man werde die Zahl der Eiterungen durch Verbände, die eine bessere Apposition der Wundränder unterstützten, verkleinern können (cfr. Citat 2). Ueber die localen Vorgänge im Lappen während der ersten Tage habe er sich kein Urtheil gebildet, denn die Empfindlichkeit Staar-Operirter gegen Licht erlaube nicht, vor dem dritten oder vierten Tage das Auge zu öffnen.

Dieses Verbot machte mir Muth. Im Jahre 1854 hatte Graefe es noch nicht übertreten, sprach also nicht aus eigner Erfahrung, und da ich der Ueberzeugung war, man werde die Vereiterung weder verhüten, noch heilen, ehe man die traumatische Reaction des Lappens von ihren ersten Anfängen nach der Operation bis zur Eiterbildung beobachtet habe, hielt ich es für nicht allzu sündhaft, es auf den Versuch ankommen zu lassen.

Als ich ohne Schaden für die Kranken fünf Jahre hindurch jeden Extrahirten vom ersten Tage an mit seitlicher Beleuchtung genau untersucht und den jedesmaligen Befund selbst journalisirt hatte, war ich zu folgenden Resultaten gekommen: 1. Suppuratio corneae war am

häufigsten, wenn ein relativ kleiner Hornhautlappen beim Durchtritt einer harten, voluminösen Cataract stark gehoben, an der Basis geknickt und nachher schlaff, faltig zurückgesunken war; 2. relativ am häufigsten war sie in seltenen Fällen von extremem Collapsus corneae (Lappen-Retraction), wenn der Lappenrand zu tief zurücksank, um den anderen Wundrand zu berühren; 3. im Allgemeinen war die traumatische Reaction des Lappens um so intensiver, je schwerer die Linse ausgetreten war. Darauf hin versuchte ich, die Lappen in die Corneo-scleral-Grenze zu legen, musste dann aber, um Vorfall der Iris und Ruptur der Zonula während des Linsen-Accouchements zu verhüten, den intraocularen Druck und die Spannung der äusseren Augenmuskeln durch Chloroform unschädlich machen, einem nachträglichen Irisvorfalle durch Iridectomie vorbeugen. — Die Zeit bis zum Ende des Jahres 1860 benutzte ich, um die Wirkung des Chloroforms bei Augen-Operationen (mit Ausschluss der Extraction) zu studiren. Seit 1861 habe ich nie wieder nach Daviel extrahirt. —

Wenige Monate, bevor ich mein neues Verfahren zum ersten Male am Lebenden versuchte, hatte Graefe schon etwas über eine neue Extractio per corneam mit Auslöfflung des Kerns für gewisse Staare des mittleren Lbensalters im Archiv angedeutet und unmittelbar darauf publicirte sein chirurgischer Assistent Waldau 1860 eine kleine Schrift über „die Auslöfflung des grauen Staares."

Hier wurde die Vermuthung, die ich 1854 von Graefe in einem Vortrage über Verbände nach der Extraction gelegentlich gehört hatte, zum ersten Male mit voller Ueberzeugung und Entschiedenheit öffentlich ausgesprochen: „Daviels grosser, gefässloser Lappen heile zwar in der Mehrzahl der Fälle, wie die Erfahrung lehre, wider Erwarten reactionslos, müsse aber unter ungünstigen, localen oder

allgemeinen Verhältnissen wegen zu mangelhafter Ernährung absterben, man habe deshalb zu umfangreiche und zu dünne, leicht aufklappende Lappen zu vermeiden."

Da der bisher für die Cat. mollis gebräuchliche Lanzenschnitt einen einigermassen cohaerenten Kern nicht spontan austreten liess, wurde eine breitere Lanze zum Einstiche bestimmt. Gar zu voluminöse Kerne sollten in die Höhlung eines sie von der hinteren Corticalis aus umgreifenden Löffels aufgenommen und so hinausgeleitet werden; zur Einführung des Löffels war eine den Kern überschreitende Iridectomie, die auch für die Reinigung des Kapselsackes von Rindenstücken ihre Vorzüge hatte, nothwendig.

Wie der Leser sieht, waren wir von entgegengesetzten Hypothesen zu entgegengesetzten Ansichten über den ersten Schnitt gekommen; nur die Iridectomie konnten wir Beide nicht entbehren, der eine, um den Löffel hinter den Kern zu führen, der Andere, um Vorfall der Iris und des Glaskörpers zu vermeiden. Während Graefe im fünften Decennium ausser seiner grossen, ersten Arbeit über den Linear-Schnitt nur noch für Ausnahmefälle Modificationen älterer Verfahren suchte, trat endlich kurz vor Thoresschluss Waldau, wie es schien, als radicaler Reformator mit einer allgemein plausiblen Hypothese und einer derselben gut accomodirten Methode auf. Erschien dieselbe auch damals schon manchem Praktiker nicht ganz gefahrlos, so wird ihr Niemand bestreiten, dass sie den Vergleich mit dem Standpunkte des 7. und 8. Decennium, so weit derselbe sich in dem Verständnisse der Linear-Extraction manifestirt hat, nicht zu scheuen braucht.

Während die ersten Jahre des sechsten Jahrzehnts, wie wir weiter unten sehen werden, auch Graefe unter den Anhängern der Auslöfflung, also unter denjenigen, welche die Lappeneiterung auf die Grösse des Daviel'schen Lappens schoben, thätig zeigen, taucht noch einmal im Jahre 1863 die Idee, dass die Suppuratio corneae von der

Iris ausgehe, in einer Brochüre von Mooren auf. Nach ihm sollte durch eine präparatorische Iridectomie die Gefahr der Eiterung beseitigt werden, aber Graefe hatte damals schon die primäre Wundeiterung erkannt und damit der Mooren'schen Schrift ihr Fundament entzogen. Sie ist ohne Einfluss auf die weitere Entwicklung der Extraction geblieben.

Wenige Monate später veröffentlichte ich eine Graefe gewidmete Abhandlung über „ein neues und gefahrloses Verfahren zur Heilung des grauen Staares". Für dasselbe sprachen: zwei Hornhauteiterungen unter 100 Extractionen.

Zum ersten Male standen in der Extractionslehre zwei diametral entgegengesetzte Hypothesen gegen einander: Waldau schloss aus dem, was der Augenschein bei der Operation lehrte, und die Mehrzahl mit ihm. Wer die dünnen gefalteten Lappen cachektischer Personen oft genug gesehen hatte, dem musste sich ein ähnlicher Gedanke unwillkürlich aufdrängen. Meine Hypothese beruhte auf der traumatischen Reaction des Lappens. Keine von beiden musste mit Nothwendigkeit richtig sein, die definitive Entscheidung musste von den Erfolgen der Methode erwartet werden; denn so günstig die meinigen auch sein mochten, die Zahl hundert war zu klein.

Das war der Standpunkt des fünften Jahrzehnts: man misstraute der eigenen, ungenügenden Erfahrung und mehr noch einem allzu sicheren Selbstbewusstsein und es vergingen mitunter Jahre, bis man einen sicheren Schritt vorwärts gethan hatte. Trotz meinen glänzenden Resultaten blieb Waldau's Hypothese immer noch die herrschende; man änderte an seiner Methode, ohne sein Princip aufzugeben. Selbst Graefe liess die Auslöfflung nicht fallen, wenn er auch für die Cataracta senilis an der Daviel'schen Extraction noch eine kurze Zeit festhielt. Bis in's Jahr 1865 können wir Waldau's Einfluss noch in der Methode der Engländer erkennen; der ihn für immer brach, war kein Anderer, als Graefe.

Mir erging es in Wirklichkeit besser, so traurig es auf den ersten Blick auch aussah. Auf Beifall hatte ich für eine Methode, die wider Willen aus „Fehlern und üblen Zufällen" zusammengesetzt war, nicht gehofft, aber auf ein objektives Urtheil über das Wagniss, nach langer Arbeit den herrschenden Ansichten und vor Allem Graefe zu opponiren, hatte ich allerdings gerechnet. Vor Allem hatte ich es nicht für möglich gehalten, dass der mehrfach durch den Druck markirte Kern meiner populären Schrift, bei noch so mangelhafter chirurgischer Vorbildung von jungen Leuten, die etwas von kritischem Berufe in sich spürten, unbemerkt bleiben könne, dass man eine Verbreiterung des Corneallappens um 3 bis 4 mm wie eine unrichtige Geschmackssache der Beachtung nicht für werth halten werde.

So war mir bisher der Geist des sechsten Jahrzehnts nicht erschienen, ich hatte ihn nach Graefe's Art, auf wissenschaftliche Fragen zu reagiren, wie sie sich auch jetzt wieder zeigte, beurtheilt. Es ist keine oratio pro domo, wenn ich daran erinnere, dass Graefe sofort sah, worauf es ankam, der Daviel'schen „Methode untreu wurde, Lage, Grösse, Form des Schnittes, Chloroform, Iridectomie, kurz alles neu Empfohlene zu prüfen beschloss; denn, wie sein erster Brief an mich zeigte, war er mit meinen Vorschlägen und Ansichten keineswegs einverstanden, aber „den positiven Thatsachen", den Resultaten gegenüber durfte man es bei der einfachen Negation seiner Meinung noch nicht bewenden lassen.

Die jungen Kritiker schienen anderer Ansicht zu sein. Der eine hatte kaum in kurzen Worten seinem ersten Missfallen als Mann der Wissenschaft Ausdruck gegeben, als er sein Richteramt niederlegte und die nichts weniger, als gemeingefährliche Schrift wegen zu grosser Chloroformdosen der Criminal-Justiz überwies. — Ein Zweiter hatte sein kurzes Referat mit einigen Zeilen, in denen ich meine Schrift nicht wieder erkannte, begonnen, als ich zu meiner

Freude auf ein wörtlich dem Original entnommenes Citat stiess, aber gerade dieses sollte am meisten schaden. Der Setzer hatte, anstatt „nicht innerhalb des Limbus" die genauere Ortsbestimmung „innerhalb des Limbus" vorgezogen und mein Kritiker blieb bei der Behauptung, „innerhalb und nicht innerhalb des Limbus" sei gleichbedeutend. — Nach solchen Erfahrungen war ich froh, von dem Dritten wenigstens die Concession zu erlangen, „wenn er geahnt hätte, dass ich auf die Grösse des Lappens Werth legte, so würde er Nichts dagegen gehabt haben, diesen Theil der Operation als etwas Neues angeführt zu sehen." Als Lohn für den Muth, die heiligen Gebote der Operationslehre erfolgreich übertreten zu haben, trug ich Nichts mehr heim, als eine specialisirte Quittung über den Empfang alter, neu aufgeputzter Waaren.

Füge ich hinzu, dass de Wecker mein Verfahren sofort mit vollem Verständniss der Sache beurtheilte, dass der verstorbene College Pagenstecher mir schon 1864 von seiner Extraction in der Kapsel unter Chloroform mit peripherem Lappen und Iridectomie Einiges mittheilte, Steffan später, als ich mich für Graefe's Methode entschieden hatte, meine Operation in diesem Archiv gegen ihren eigenen Vater vertheidigte, so glaube ich die Majorität Derjenigen, die sich zu einem Versuche mit meiner Methode entschlossen, namhaft gemacht zu haben.

Graefe's Stellung zu beiden Hypothesen. — Die modificirte Linear-Extraction.

Graefe blieb beiden Methoden gegenüber nicht indifferent. Die grossen Abhandlungen über die modificirte Linear-Extraction stehen mit seinen Arbeiten aus den fünfziger Jahren in keinem Zusammenhange. Waldau's 1860 erschienene „Auslöfflung" brachte ihn

dahin, für gewisse Cataracten des mittleren Lebensalters die Methode zu empfehlen, jedoch unter der ausdrücklich betonten Reserve, dass Daviel's Verfahren für die Cataracta senilis beizubehalten sei; meine 1863 publicirte Extraction veranlasste ihn durch ihre Resultate (mit meinen Ansichten war er Anfangs keineswegs einverstanden), die alte, classische Methode aufzugeben. Dass ich ihn über seine Stellung zu beiden Methoden, über seine ersten Vermuthungen und über Berichtigung derselben durch eigene Erfahrungen aus seinen Briefen sprechen lassen kann, hat mich bewogen, in diesem ersten Theile Waldau und mich als Diejenigen, deren entgegengesetzte Principien von Einfluss auf die Entwickelung der damaligen Extractions-Lehre waren, in den Vordergrund zu stellen. An unsere Stelle tritt jetzt ein Besserer, dessen Leistungen bis zum Geburtsjahre des Archivs, bis 1854/55, ich kurz andeuten will.

Nach der grossen, classischen Abhandlung über Linear-Extraction mit cornealem Lanzenschnitte nimmt Graefe 10 Jahre lang der Extraction gegenüber eine eigenthümliche Stellung ein. Es scheint, als halte er das Problem für ein im Wesentlichen durch Daviel erledigtes, von dem Nichts übrig geblieben sei, als für seltene Staarformen eine individualisirende, für gewisse Bedürfnisse der Kranken eine ihre Situation berücksichtigende Therapie zu finden. Dahin gehören die Abhandlungen: über wiederholte Discission harter Staare, über präparatorische Kapselspaltung und Iridectomie oder Beides, über die Auslöfflung weder harter, noch weicher Staare. Bald entscheidet, wie im letzten Falle, die Consistenz der Cataract, bald zu langsame Reifung, bald zu hohes Alter des Patienten oder Verlust eines Auges nach normaler Extraction, — aber ob von einzelnen Fällen, oder, wie bei der Auslöfflung, von einer ganzen Species gehandelt wird, immer ist sein letztes Wort: „Für die harte senile Cata-

ract bleibt Daviel's Extraction die einzige Methode, von der nur selten Abweichungen zu gestatten sind.

Mit dem Jahre 1863 wird seine Stellung eine andere: hatte ich auch nur über 100 Extractionen berichtet, für die damalige Zeit waren 2 pCt. Suppurationen ein so bemerkenswerthes, ungewöhnliches Resultat, dass er sein unbedingtes Vertrauen der alten Extraction nicht mehr zuwenden konnte. In den letzten drei Jahren hatte er mit Waldau's Methode genug trübe Erfahrungen gemacht, um zu seiner alten Antipathie gegen Einführung von Löffeln in's Auge zurückzukehren, — hielt er auch die Vorzüge peripherer Schnitte keineswegs für erwiesen (cfr. Citat 6), so war sein alter Glaube an eine Necrose des zu grossen Daviel'schen Lappens durch die gute Heilung der von mir empfohlenen, bei Weitem grösseren doch stark erschüttert, — und in der Hauptsache war er für meine Ansicht gewesen: die Cataract nach Spaltung der vorderen Kapsel **leicht** austreten zu lassen, hielt er für die wichtigste Aufgabe jeder neuen Extractions-Methode.

Ohne Erfahrung über die Heilung peripherer Lappen, mit dem Gebrauche des Chloroforms nicht vertraut, wollte er zunächst die von mir erreichten Sehschärfen mit denen seiner soeben vollendeten, statistischen Tabelle über 1500 Extractionen vergleichen, gab aber nach einem Einblick in einen Theil meiner Krankheits-Journale dieses Vorhaben auf. Der letzte Theil des Winters und die ersten Monate des Jahres 1864 sollten ihn die Eigenthümlichkeiten der Narcose bei Augen-Operationen aus eigener Erfahrung kennen lehren, brachten ihn aber immer von Neuem zu der Ueberzeugung, dass seine körperliche Disposition auf längeres Inhaliren von Chloroform constant mit einer heftigen Hemicranie reagire.

Ausser Stande, bis zur Zeit des Heidelberger Congresses sich aus eigner Praxis ein Urtheil über mein Verfahren zu bilden, die Vorzüge desselben zu vertreten oder

seine Schwächen anzugreifen, bewog er mich, die Vertheidigung der Methode auf dem Congresse des Jahres 1864 selbst zu übernehmen. In lebhafter, über den grössten Theil des ersten Sitzungstages fortgeführter Discussion wurde für und wider gestritten, bis er sich, ohne seine Bedenken gegen Einzelnes zu verhehlen, im Princip mit grosser Wärme für die neue Operation aussprach.

Am folgenden Tage las unser College Critchett (der Aeltere) ein Mémoire über eine von Bowman und ihm selbst mit sehr gutem Erfolge ausgeführte Extraction, an deren Eigenthümlichkeiten ich kurz erinnere; cornealer, möglichst breiter Lanzenschnitt unmittelbar unter dem oberen Limbus, nöthigenfalls Vergrösserung desselben durch Scheerenschnitte, — Kapselriss, — Entbindung der Linse mit oder ohne Extraction des Kerns durch einen kleinen, flachen Löffel, — Iridectomie nicht obligatorisch und klein.

Wie der Leser sieht, waren 1864 in Heidelberg die alten, entgegengesetzten Hypothesen wieder vertreten: meine Methode war unverändert geblieben, Waldau's war in Graefe's Sinn erheblich verbessert, sowohl durch den möglichst breiten Schnitt, als auch durch die Einschränkung des Löffels und der Iridectomie, aber die Einführung des Löffels widerstand ihm auch in dieser Form noch mehr, als mein ungeschickter, zu grosser, peripherer Lappen. Noch in demselben Winter hatte ich die Frage, ob ich unter allen Umständen an der Narcose festhalten müsse, brieflich zu beantworten (cfr. Citat 4). Die periphere Lage des grossen Lappens liess mir keine Wahl, ich durfte auf Chloroform nicht verzichten.

Noch immer hatte Graefe keinen eignen Weg gefunden. Um die letzte Methode, die ihm blieb, so vollkommen als möglich kennen zu lernen, begab er sich möglichst bald zu seinen Freunden Bowman und Critchett nach London, wo ihm reichliche Gelegenheit geboten wurde, die corneale Linear-Extraction, meisterhaft ausgeführt, zu

studiren. Aber gerade die Meisterschaft liess ihn den unheilbaren, für eine ganze Species ähnlicher Versuche lehrreichen Fehler sofort erkennen: „Auch der grösseste, corneale Lanzenschnitt klaffte nicht genug, um eine voluminöse, harte Cataract unter mässigem Drucke **leicht** austreten zu lassen". Damit war für ihn auch die letzte, neue Methode gerichtet.

Wenige Monate in Berlin bestätigten in einer Reihe von Versuchen am Thier- und Menschen-Auge das Bedenken, das sich ihm als Zuschauer in London aufgedrängt hatte. Noch in demselben Jahre brachte dieses Archiv seine erste, grosse Abhandlung über „modificirte Linear-Extraction", in der er die Unentbehrlichkeit der Tractions-Instrumente für besonders grosse Kerne noch einräumen musste. 1867 waren dieselben entbehrlich geworden. Resultat 2 bis 3 pCt. Eiterungen. — Seit 1868 habe ich nur noch nach Graefe's letzter Methode extrahirt. Ich habe es nie bereut. —

Ehe wir uns eingehender mit historisch festgestellten Daten über Graefe's letzte, grosse Reform der Extraction beschäftigen, bitte ich den Leser aus der so eben skizzirten Zeit bis 1865 auf Folgendes zu achten: nur von einem Autor, dessen Ansicht ohne Einfluss auf die Entwicklung der Extraction geblieben ist, von Mooren, erfahren wir, dass er die Iridectomie für ein Palliativ gegen Lappeneiterung hält, allen übrigen ist sie ein Opfer, das dem Zwecke, die Linse leicht austreten zu lassen, oder traumatische Iritis, Prolapsus iridis etc. zu vermeiden, gebracht werden muss. Ferner ist nachgewiesen, dass Graefe erst 1863, durch die Resultate meiner peripheren Extraction veranlasst, die Daviel'sche Methode verliess, dass er sich 1864 noch gegen die obligatorische Iridectomie erklärte und ohne eigne Initiative, nachdem er die Auslöfflung aufgegeben, die principiell der Iridectomie abgeneigte Methode der Engländer studirte, um sie bald zu verwerfen, dass er

endlich nur durch seine Intoleranz gegen Chloroform verhindert wurde, es mit meinem peripheren Lappen zu versuchen. Nur dieses Minimum braucht man zu wissen, um Schweigger's erfinderische Phantasie in seiner Heidelberger Rede anzustaunen.

Welchen Zweck Graefe mit seiner neuen Methode verfolgte, wie er dieselbe ausgeführt haben wollte, erfahren wir aus seinen Abhandlungen in diesem Archiv sehr viel besser, als ich es in Kürze wiederzugeben vermag; aber wodurch er sich nach der Londoner Reise genöthigt sah, gerade diesen und nur diesen einen Weg einzuschlagen, davon ist, soviel ich weiss, Nichts öffentlich bekannt geworden. Da diese ersten Keime der neuen Methode nicht nur historisch, sondern auch für das Verständniss der Operation von Interesse sind, will ich über dieselben aus bester Quelle berichten.

Die Unmöglichkeit, einen einigermassen grossen Kern durch den alten, cornealen Lanzenschnitt spontan leicht hinauszubefördern, war a priori so selbstverständlich, dass man sofort, ohne den Mechanismus theoretisch näher zu erörtern, den Löffel zu Hilfe genommen hatte. Erst durch die unerwartete Resistenz der breiten Cornealschnitte, selbst bei möglichst genauer Uebereinstimmung der äusseren und inneren Wunden, wurde Graefe's Aufmerksamkeit auf die handgreifliche Verschiedenheit der sogenannten linearen und lappenförmigen Schnitte, von der die Leichtigkeit der Linsenentbindung abhing, gelenkt: auf der einen Seite mehr weniger lineare Wunden mit eng anschliessenden Rändern, die, dem Drucke eines festen Körpers weichend, einen elliptischen Spalt zwischen sich entstehen lassen sollten, auf der anderen Zusammenhangstrennungen von der Form eines Kreis-Segmentes, die Lappenränder nach Abfluss des Humor aqueus nur mit einem Theil der Schnittfläche lose einander anliegend, der Lappen mit zunehmender Höhe und Breite gegen einen andrängenden Körper weniger Wider-

stand leistend. Von jeder Hypothese absehend, stellte Graefe sich deshalb die Aufgabe, durch eine von beiden Schnittformen eine Cataract ohne Gefahr für die Erhaltung des Auges austreten zu lassen. Beide Schnitte waren in den bekannten alten und neuen Extractionen vertreten, einen Theil der alten konnte er der ihnen adhärirenden Gefahren wegen ohne Weiteres streichen, unter den neueren war die von mir empfohlene für ihn wegen der Alternative zwischen Prolapsus und Chloroform ebenfalls unannehmbar.

Die Zahl der möglichen Methoden war, wenn man sich nicht in Lappenbildungen von verschiedenen Formen versuchen wollte, nichts weniger als unbegrenzt: ausgeschlossen war der Daviel'sche und jeder kleinere Lappen in der gefässlosen Cornea durch die empirisch festgestellte Suppuration des Lappens, ferner mein hoher, peripherer Lappen wegen der Chloroform-Narcose, ebenso der alte corneale Lanzenschnitt mit Auslöfflung bis hinauf zur Methode der Engländer, endlich der noch nicht versuchte periphere Lappen von geringerer Höhe und Breite; denn die Gefahr des Prolapsus hängt nicht von der absoluten Breite, sondern von der vollkommen peripheren Lage, durch die dem Ciliartheil der Iris, der Zonula, dem Glaskörper der Widerstand des Cornealrandes entzogen wird, ab.

Zwischen dem zu kleinen Daviel'schen Lappen und meinem übermässig grossen, für den ich die leichte Linsenentbindung und die gefahrlose Wundheilung durch viele Beobachtungen bewiesen hatte, musste es zwar eine nicht zu plumpe Lappenform von gleich guter Beschaffenheit für das Endresultat geben, aber mit wenig Ueberlegung lässt sich einsehen, dass jede Combination von Breite und Höhe immer wieder auf die Narcose oder die Gefahr des Prolapsus zurückführt.

Es blieb mithin für Graefe nur noch die Möglichkeit eines leicht klaffenden Schnittes, wie ihn

die Engländer gesucht, aber nicht gefunden hatten. Gewisse Eigenschaften desselben liessen sich, wenn er seinen Zweck erfüllen sollte, a priori bestimmen: 1. musste er, wenn nach Abfluss des Humor aqueus die Linse nicht nach der später von Küchler erdachten, aber schwerlich von Jemand nachgeahmten Methode gegen den Glaskörper gedrängt werden, sondern mit möglichst geringer Verletzung des Auges austreten sollte, ungefähr über resp. unter dem Rande der gegen die Cornea hin vorgerückten Linse liegen; 2. wenn die Linse ohne erhebliche Achsendrehung hinausbefördert werden sollte, musste er die Breite der breitesten harten Cataract nach rechts und links um mindestens 2 mm, d. h. den Scleralbord um 1 mm überragen; 3. musste er der Cornea nahe genug liegen, um weder Einklemmung eines Processus ciliaris, noch Eintreten von Corpus vitreum zwischen die Wundränder zuzulassen. Mit dieser Eigenschaft war eine nähere Bestimmung von No. 1 gegeben.

Es war eine vollkommen richtige Voraussetzung für alle nach Abfluss des Humor aqueus nicht collabirende Augäplel, von der Graefe ausgegangen war: dass nach dem ersten Schnitte die Iris sich der hinteren Fläche der Hornhaut anlege, die Linse nachfolge, dass der Linsenrand also etwa um die halbe Dicke der Linse (ca. $1^1/_2$ mm) hinter der Iris (d. h. hinter der Corneo-Scleralgrenze) liege. Da der Kopf des Proc. ciliaris aber dem Linsenrande nicht folgen kann, so kann ein ungefähr in der Richtung einer Tangente an den oberen Scheitelpunkt der Cornea gelegter Schnitt aussen die Sclera durchtrennen, ohne mit dem Proc. ciliaris in Collision zu kommen.

Ob ein Schnitt, der diese Bedingungen erfüllt, im streng mathematischen Wortsinne linear sein kann, ob er die Höhe eines Instrumentes von $^3/_4$ mm Messerbreite hat, ob er sich mehr einem gleichmässigen Bogen von sehr grossem Radius oder einer graden Linie mit einem winklig abfallenden Appendix an jedem Ende nähert, ist natürlich

für den Zweck der Operation eben so gleichgültig, wie sein Name für das Verständniss seiner Bedeutung verhängnissvoll werden kann. Ursprünglich war schon der peripheren Lage wegen für Graefe jeder dem alten Lappen ähnliche Schnitt unmöglich, ein klaffender Schnitt in der Sclera blieb das Ultimum refugium, mit dem er es noch versuchen konnte. Hätte sich dasselbe nicht bewährt, wäre es Graefe nicht gelungen, ein zweckmässiges Instrument für die neue Incision zu erfinden, so wäre ihm nur noch der Versuch mit niedrigen, peripheren Lappen (ohne Eserin) oder mit Chloroform übrig geblieben. Die anderen Möglichkeiten waren erschöpft.

Wie die Aufgabe technisch gelöst worden ist und mit welchem Erfolge, sagen uns die in diesem Archiv publicirten, grossen Abhandlungen. Sie enthalten Alles, wodurch man sich, wenn man die Vorschriften genau befolgt hätte, die besten Resultate gesichert haben würde, in grosser Vollkommenkeit, durchsichtiger Klarheit und leicht verständlicher Begründung. Ueber die oben skizzirte Art, wie Graefe gewissermassen per exclusionem in den Scleralbord gelangen und den Lappenschnitt aufgeben musste, ist viel zwischen uns verhandelt worden. Bekanntlich gehörte es zu seinen unabweislichen Bedürfnissen, über praktisch-wissenschaftliche Gegenstände, die ihn beschäftigten, sich auszusprechen, bekanntlich nahm kein Mensch es dankbarer auf, als er, wenn man — gleichviel, ob als sogenannter ebenbürtiger oder als schülerhafter Anfänger — auf seine Ideen zustimmend oder widersprechend einging. Dass die eine leichte Linsenentbindung begünstigende Schnittform der Hauptvorzug seiner Methode sei, blieb nach den wenigen Erfahrungen, die ihm noch vergönnt waren, seine feste Ueberzeugung, wie sie es vor der Erfindung des Verfahrens gewesen war, aber ob die lineare Form oder die periphere Lage das Wesentlichste sei, darüber änderte sich sein Urtheil. — Auch dass die neue Methode, weil

der Kapselriss durch Achsendrehung nicht erweitert werde, eine umfangreiche Zerreissung, selbst Extraction der vorderen Kapsel erfordere, hatte er lange, ehe das Technische genau formulirt war, bedacht und schon aus diesem Grunde principiell die Combination feines Verfahrens mit der Iridectomie für nothwendig erklärt, aber über die Grösse der Iridectomie sehen wir ihn später erst Versuche auf Versuche häufen, die immer wieder auf das nothwendige Uebel einer grossen Iridectomie zurückführen.

Es dürften in dem soeben Mitgetheilten nur wenige Sätze enthalten sein, für deren Richtigkeit schriftliche Zeugnisse von seiner Hand nicht vorgelegt werden können und, sobald es, ohne lebende Personen zu verletzen, geschehen kann, auch vorgelegt werden sollen. Aus ihnen und aus der ganzen Art, wie man von sicher Erworbenem fortschreitend, allmählich ein Jahre lang festgehaltenes Ziel unentwegt verfolgte, wird der Leser entnommen haben, dass wir damals vom Standpunkte der sechziger und fünziger Jahre Ernsteres und Wichtigeres zu thun hatten, als an den kosmetischen Vorzug runder Pupillen zu denken. Damals hatte man sich in der That keine geringere Aufgabe gestellt, als die, jeden Staarblinden zu heilen; denn dass es nach Beseitigung der Lappen-Eiterung gelingen werde, mit weniger bösen Folgen der Extraction fertig zu werden, daran zweifelte Niemand. In solchen idealen Aufgaben, denen man vermuthlich einige Berechtigung neben den ideal-runden Pupillen zugestehen wird, liegt aber, — das kann Graefe's Beispiel jeden lehren — sobald man sich erst dem Ziele nahe glaubt, eine unwiderstehliche, auf eine bestimmte Vorstellung von dem Wesen des Ideals gerichteten Kraft. Das Ideal der sechziger Jahre hiess: „Jeder Extrahirte soll gut sehen, — unsere neuesten Krittler der Iridectomie wollen uns das Ideal: jeder Extrahirte soll gut aussehen" oder vielmehr „kein Extrahirter soll durch die Operation an seinen

Reizen geschädigt werden", plausibel machen. Graefe hatte, wenn Schweigger auch die Thatsache bestreitet, seiner eigenen Annahme nach bis 1865 etwa 6—8 % Suppurationen nach der Extraction gehabt, wenige Jahre vor seinem Tode (1870) brachte er es endlich durch seine eigene Erfindung bis auf 2 Procent. Noch im Jahre 1868 kämpfte er vergeblich, um dieselbe von seinen Freunden nicht verderben zu lassen. Was wäre thörichter gewesen, als das Errungene aufzugeben, es in die Hände Anderer zu legen, das Wichtigste, die Heilung von Blindheit, auf neuen, unsicheren Wegen zu suchen, um Nebensächlichem, der Erhaltung einer runden Pupille, nachzujagen?

Glaubten unsere französischen Collegen eine sichere Extraction ohne Verstümmelung der Iris finden zu können, so waren sie in ihrem vollen Rechte, Theilzahlungen sich nicht bieten zu lassen. Wir in Deutschland suchten wenigstens die Hauptsache zu erreichen, sprangen deshalb in richtiger Consequenz nicht auf Nebensächliches ab, so lange wir in der Hauptsache sichtbare Fortschritte machten.

Die Entwicklung der Extraction von 1860 bis 1868, deren historischen und wissenschaftlichen Zusammenhang wir soeben besprochen haben, liegt jedem, der die Wahrheit und nicht geeignetes Material für Zwecke, die der Wissenschaft fern liegen, sucht, so klar vor Augen, dass sie eines Commentars nicht bedarf. Ich habe deshalb nicht erwähnt, was jeder Leser des Archivs und der Zehender'schen Monatsblätter lange weiss und sich sofort in's Gedächtniss zurückrufen kann, sondern mich hauptsächlich auf den Inhalt von Privat-Mittheilungen, die nicht allgemein bekannt sind, beschränkt. Beide beweisen unwiderleglich, dass Schweigger's Heidelberger Rede über den „Standpunkt des fünften Decenniums" und über Graefe's Stellung zur Iridectomie nur Unrichtiges gebracht hat. Vielleicht

erklärt sich dies daraus, dass das fünfte Decennium schon abgelaufen war, als Schweigger an der Göttinger Klinik die ersten, selbstständigen Studien über seinen 3 bis 4 mm hohen Linearschnitt und Graefe's obligatorische Iridectomie machte. Graefe glaubte in den pathologischen Arbeiten der letzten Jahre die ersten Vorboten einer neuen Richtung, von der er bis zur Todesstunde das schlimmste für sein begonnenes Werk fürchtete, deutlich zu erkennen, warnte vor Rückfällen in ein oberflächlich empirisches Herumtappen in der Therapie, bat die Anhänger seiner neuesten Extractions-Methode, sich durch Form-Aehnlichkeit nicht bestechen zu lassen, sondern seinem Gedankengange zu folgen, war aber schon zu schwach, um energisch für ein Princip weiter zu kämpfen, das er von 1865 bis 1867 in den umfangreichen Abhandlungen dieses Archivs mit mehr Gründlichkeit und Ernst, als gutem Erfolge vertreten hatte.

Die unbewusste Beseitigung der Linear-Extraction durch „Verbesserungen".

In dem letzten der folgenden Citate — ich habe es einem seiner Briefe aus dem Jahre 1868, in dem er nach Beseitigung der Tractions-Instrumente die allgemeine Bestätigung seiner gefahrlosen Staar-Operation erwartete, nach Verlauf weniger Monate aber, durch schwere physische und psychische Leiden für immer gebrochen, aus Lippspringe heimkehrte, entlehnt, — in diesem Citate findet der Leser seinen ersten Hilferuf um Schutz gegen seine allerorts für das Wohl seines jüngsten Produktes selbstlos und thatkräftig bemühten Freunde. Je weniger er gerade auf diesem wichtigen Gebiete („dem Centrum unserer praktischen Thätigkeit", wie er es in einem Briefe nennt) einen Erfolg erwartet hatte, um so glücklicher war er in der Ueberzeugung, nach mehrjähriger Prüfung anderer Methoden und gewissenhaftem Durchdenken der complicirten

Aufgabe einer Lösung, deren Sicherheit ihm tägliche, klinische Erfahrungen bestätigten, gefunden zu haben.

Unzweifelhaft sind die Abhandlungen über „modificirte Linear-Extraction", so hoch ich dieselben stelle, nicht diejenigen Leistungen Graefe's, in denen sich seine ganze, geistige Grösse offenbart, aber genauer, sorgfältiger, man möchte sagen ängstlicher, um nur bis in's Detail die unbedingte Nothwendigkeit seiner Vorschriften zu demonstriren und Wesentliches von Accidentellem, das Modificationen erträgt, zu trennen, hat er, so weit ich mich erinnere, nie geschrieben.

Leider musste er erfahren, dass „der Standpunkt der fünfziger Jahre" verlassen war. Die Verehrung für seine Person hatte nicht nachgelassen, Niemand dachte daran, auf seine Kosten berühmt zu werden, für Alle (mit sehr vereinzelter Ausnahme) gab es seit 1866 nur noch eine dominirende Methode, die Graefe'sche Linear-Extraction, — aber gerade um kleine Mängel zu beseitigen, um den vollen Ruhm, **jeden** Cataractösen sicher geheilt zu haben, Graefe zu gönnen, brachte jeder sofort nach der Erfahrung am Krankenbette „die kleine Verbesserung" an, deren Wirkung ja auf der Hand lag.

Graefe war lange begraben, seine klinischen Beobachtungen hatten es ihm immer wahrscheinlicher gemacht, dass nicht von der linearen Form, sondern von der peripheren Lage des Schnittes die günstige Heilung, und mit ihr das Heil der Extraction abhänge, — wer mit ihm eingesehen hatte, dass die Idee der Linear-Extraction nur Wenigen klar geworden, der Erfolg der Operation mithin nichts weniger, als gesichert sei, dessen kosmetische Bedürfnisse hätten, gleich denen Schweigger's, sehr viel mächtiger sein müssen, als sein Verlangen, jeden Staarblinden zu heilen, wenn er plötzlich einer von de Wecker schon vor 25 Jahren betonten conditio sine qua non der Franzosen, „der runden Pupille", als einem Ideal nachgelaufen

wäre, anstatt nach Graefe's Tode sich ein eigenes Urtheil über die Leistungen der neuen Methode zu schaffen. Die Mehrzahl der Freunde und Gegner liess die vortreffliche Gelegenheit, sich um die Wissenschaft verdient zu machen, nicht unbenutzt. Daviel wurde verworfen, Graefe nicht angenommen, im Ganzen blieb man linear, ohne der Lappenform im Einzelnen untreu zu werden, begann scleral, um allmählich sclero-corneal, schliesslich corneal zu enden, — Bindehautlappen, Kapselriss, Iridectomie, Chloroform und ein Terrain von der Grösse der Cornea bewährten sich lange Zeit, wie es schien, als unerschöpfliche Versuchs-Objecte.

Nach 20 Jahren aber hatte die Freude ein Ende. Was aus alten Quellen noch geschöpft wurde, war fast ungeniessbar, nicht zu vergleichen mit der klaren Quelle, aus der Graefe sein Material für die junge Pathologie hergenommen hatte. Jetzt erst unterwarf jeder seine Graefe'sche Extraction einer Prüfung: die Einen merkten, dass sie nie nach Graefe operirt hatten, die Andern hatten sogar die Methode getadelt, ohne ihre Beschreibung genau zu kennen.

Da war für jeden praktischen Mann der Moment gekommen, Farbe zu bekennen: entweder hatten die Operateure eine selbst von Graefe erdachte, motivirte und seinen Erfahrungen nach unübertroffene Extraction genau nach seinen Angaben auszuführen, nicht mehr für nöthig gehalten, oder die Methode war fehlerhaft, weil sie sich selbst in den Händen der jüngeren Autoren nicht bewährte. Natürlich sprach die allgemeine Stimme ihr „Schuldig unter mildernden Umständen" über die Methode.

So war Graefe endlich wenigstens in der Extractionslehre ein überwundener Standpunkt geworden: die „Ueberstürzung", die Jüngken schon 1854 prophetisch getadelt hatte, nahm ein Ende, — bescheidener Sterilität als dem natürlichen Palliativ gegen Irrthümer der sogenannten Genies liess man gern das Wort, beschränkte sich darauf, Altes zu

erfinden und neue Ideale, gut übersetzt, von ästhetisch reiferen Nationen zu importiren. —

An der grossen Metamorphose der Linear-Extraction den geringsten Antheil zu haben, kann ich mich nicht rühmen. Als man in weiten Kreisen über die Gründe der traumatischen Cyclitis post extractionem vollkommen klar war, glänzte ich durch meine Unwissenheit; ob ich nach einer guten Methode schlecht oder nach einer schlechten Methode gut operirte, darüber konnte ich erst weit später Auskunft geben. So bin ich zurückgeblieben, weil mir die schnellen Beine zum Fortschreiten nicht beschieden sind. Was ich bis jetzt erfahren habe, bringt der nächste Abschnitt mit einigen Citaten aus Graefe's Briefen.

Graefe's Kritik meiner peripheren Lappen-Extraction nach Citaten aus seinen Briefen.

Briefliches über seine Methode.

Citat 1. Die Eiterungsvorgänge nach Extraction, welche ich anatomischen Resultaten zufolge der Hornhaut zuschreiben möchte, obwohl sich in sehr kurzer Zeit die ersten Anfänge der Iritis propagata nachweisen lassen etc.

Später ist in seinen Briefen von dieser kurz vorher von Mooren für die Extraction verwertheten Hypothese nie mehr die Rede. In dem ersten sollte sie gegen die frisch publicirte Schrift protestiren und zugleich seinen Standpunkt mir gegenüber feststellen, weil der Zweck meiner Arbeit gewesen war, von den äusseren Ursachen der traumatischen Suppuration zu ihrer Verhütung zu gelangen.

Zum Verständniss der beiden nächsten Citate mag dienen: dass Graefe's Antwort auf die Dedication unverkennbar Sympathie für den Verfasser und dessen Bestrebungen verrieth, dass aber die Gegenstände, um die es

sich handelte, ihm zum Theil aus eigener Erfahrung nicht bekannt (Chloroform, Wundheilungen im Scleralborde), zum Theil von ihm anders aufgefasst waren. Vorläufig fehlte eine gemeinsame Grundlage für weitere Verständigung.

Im höchsten Maasse wurde er durch die Resultate überrascht, die von den bisherigen in Bezug auf die Lappen-Eiterung gar zu sehr abwichen. Ueber sie wollte er zunächst sich nicht täuschen; ein Vergleich der von ihm und von mir erreichten, centralen Sehschärfen sollte zeigen, ob die guten Lappenheilungen zu theuer erkauft worden seien.

Meine Antwort war eine nicht geringe Menge genau geführter Krankheitsgeschichten, aus denen einige Notizen in dieses Archiv übergegangen sind, und die Bemerkung, dass meiner Meinung nach von der Statistik, wie man sie in der Ophthalmologie bisher getrieben habe, mehr Schaden als Nutzen zu erwarten, dass es ein Leichtes sei, mit ihrer Hülfe werthvolle Errungenschaften der klinischen Beobachtung zu diskreditiren und für völlig unbegründete Entdeckungen Reclame zu machen.

Citat 2. „Resultate, zu denen ich es nicht habe bringen können, so sehr mich auch der Cultus dieser Operation beschäftigt hat. Das Material zu einer Monographie über Extraction habe ich neulich mit dem 1500ten Falle abgeschlossen. Vorläufig eine kurze Uebersicht:

Volle Resultate (S mindestens $^1/_4$) . .	80 pCt.
Gröbere Resultate (S $>$ $^1/_{40}$) . . .	7 „
Halbe Resultate (mindestens Finger auf 1')	6 pCt.
Nichterfolge	7 „

Wie anders die Resultate bei verschiedenen Klassen von Patienten ausfallen, und seitdem ich mehr Werth auf einen genauen Druckverband lege, sehen Sie aus Folgendem:

Beste Erfolge (Privat-Praxis) .	91,	4,	3,	2.
Schlechteste Erfolge (Proletarier)	72,	10,	4,	14.
Druckverband	84,	6,	6,	4."

Für unsere Beurtheilung der alten und neueren Methode sind die vorstehenden Zahlen nicht ohne Werth: wir entnehmen aus ihnen, dass die besten Operateure vor 25 Jahren an die Sehschärfen ihrer Extrahirten keine all zu grossen Ansprüche machten, und dass die Resultate der Daviel'schen Methode von einer Menge individueller Eigenschaften der Patienten, die der Operateur weder beherrscht, noch unter allen Umständen rechtzeitig erkennt, abhingen, während meinen Erfahrungen nach die Erfolge der Graefe'schen Methode in der Praxis der Proletarier und in der Privat-Praxis dieselben gleich guten sind.

Je mehr solche Factoren mitsprächen, desto weniger Werth habe, wie ich ihm unter Anderem schrieb, eine vergleichende Statistik der Sehschärfen für unser Urtheil über die Vorzüge und Mängel neuer Operationen. In seiner Antwort heisst es:

Citat 3. „Ihre Bemerkungen über die Statistik der Operations-Resultate räume ich ein. Sie kann die individuelle Durcharbeitung der Fälle nicht ersetzen, allein auf sehr grosse Zahlen ausgedehnt, behält sie immer ein gewisses Recht, da man annehmen darf, dass hier eine gewisse Ausgleichung der individuellen Verhältnisse stattfindet. Dieses Princip hat allerdiegs für unseren Gegenstand noch namhafte Beschränkung: ihre Extrahirten verweigern die Discission, von meinen sind mindestens zwei Fünftel auf einem Auge unglücklich operirt. Wir dürfen eine Statistik nicht à l'anglais hinwerfen, sondern müssen gewisse, die Gesammt-Verhältnisse betreffende Nebenumstände angeben, damit der Leser

sie abwägen und berücksichtigen kann. Vorher diagnosticirte Amblyopien und Glaskörperleiden würde ich aus der Statistik der Cataracten ausschliessen, wie ich es früher mit Myopie that, jetzt unterlasse, da ich nicht finde, dass durch Sclerectasia posterior, selbst mit circumscripten Glaskörpertrübungen, die Sehschärfe erheblich leidet. Von den nicht erkennbaren Complicationen (Thränensackleiden, Marasmus, Alkoholismus) müssen wir bei sehr grossen, nicht detaillirten Zahlen (und nur solche haben Werth) auf eine gewisse Ausgleichung rechnen. Im Uebrigen zähle ich nach der Sehschärfe, bezeichne als volle Sehschärfe etc. etc.

Es wäre eine ophthalmologische Zusammenkunft, um bezügliche Normen aufzustellen, eine sehr schöne Sache."

Sehr grosse Zahlen! Bestimmte Normen! Nach gemeinsamem Plane festgestellte Schemata, nach denen jeder Beobachter seine Resultate zu schätzen habe! Wie der Leser sieht, befand ich mich neulich in guter Gesellschaft, als ich an anderem Orte die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Pathologie ohne ein durch gemeinsame, planmässige Arbeit geschaffenes Fundament von Beobachtungen bezweifelte. So oft man auch eine entscheidende Statistik von uns verlangt oder selbst in Aussicht stellt, es sind leere Worte, Phrasen, um wissenschaftlich zu scheinen, denn ein Menschenleben reicht für die grossen Zahlen, die wir brauchen, nicht aus. Extractionen sind zu complicirte Objekte, Operateure zu verschiedenartige Subjekte; nur grosse Massen von Resultaten gestatten, diese und viele andere Fehlerquellen zu ignoriren.

Da ich bei der Statistik bin, noch ein Wort über ihren Gebrauch oder Missbrauch in unserer Disciplin! Bequem ist's schon, während Andere sich bemühen, die

wichtigsten Aufgaben ihres praktischen Berufes der Lösung näher zu bringen, die Hände in den Schooss zu legen und nachträglich mit überlegenem Lächeln übereinstimmende Resultate ehrlicher Arbeit nicht anzuerkennen, „weil die Zahlen für eine Statistik zu klein sind", aber man glaubt den Richtern nicht mehr. Wie man vor Jahren hinter dem vornehm spöttelnden Nihilismus in der Therapie bald die klinische Impotenz diagnosticiren lernte, so sind es heute nur noch wenige Unerfahrene, die an kritischen Ernst glauben. Erhalten wir auf eine so unzweideutige Frage, wie „Heilung oder Vereiterung", im wichtigsten Gebiete unserer Chirurgie, der Staar-Extraction, nicht genug brauchbare Zahlen-Bescheide, anstatt eines Theiles derselben, aber von bewährten, klinischen Beobachtern ohne Ausnahme die gleichlautende Antwort, „es sei durch eine neue Methode die Zahl der Eiterungen sehr erheblich vermindert worden", so lassen wir (eigne Erfahrungen vorbehalten) unser Urtheil und ihm entsprechend unser Handeln durch Vertrauen auf den durch lange Uebung geschärften Blick und das treue Gedächtniss hervorragender Kliniker unbedingt bestimmen, lassen uns aber nicht einfallen, zwischen ihren Angaben und beliebigen Empfehlungen längst begrabener, neu auferstandener „Entdeckungen" zu schwanken, „weil beide statistisch nicht bewiesen sind".

Man fragte deshalb in jener Zeit nicht danach, ob zusammenhanglos aufgestellte Tabellen unserer besten Kliniker für eine entscheidende Statistik der Eiterungen unbrauchbar seien, man liess die Wenigen, die zweifelten, weil sie keine Erfahrung hatten, bei Seite liegen, und hielt sich an das Urtheil, das mit jedem Jahre neu bestätigt wurde: die Verminderung der Hornhaut-Eiterungen nach der Extraction auf 2 Procent sei ein bisher unerreichtes, therapeutisches Resultat.

Die neue Methode vereinigte die Iridectomie, das Chloroform und den peripheren Schnitt. Graefe's Zustimmung zur Iridectomie, die gerade er unter gewissen Umständen mit der Extraction zu verbinden empfohlen hatte, hielt ich für sicher, den peripheren Schnitt mit Rücksicht auf viel erprobte, periphere Iridectomien ebenfalls; wegen des Chloroforms, gegen das er ebenso, wie Arlt, des Erbrechens wegen sich energisch erklärt hatte, fürchtete ich trotz seiner Freiheit von Vorurtheilen eine ablehnende Kritik. In Allem hatte ich mich getäuscht.

Schon in seinem ersten Briefe heisst es:

Citat 4. „Dass Chloroform nicht nur zulässig ist, sondern so vortreffliche Dienste leistet, hat mich ausserordentlich interessirt. Ich gestehe, dass ich das Mittel mehr für das Allgemeinbefinden der marastischen Subjecte, als für das Auge gefürchtet habe, werde mich aber mit Freuden eines Besseren belehren."

Leider wurde Nichts aus der Freude der Selbstbelehrung. Einen Theil des Winters 1863 versuchte er, bei anderen Augen-Operationen die Narcose zu erlernen, nahm auch in den ersten Monaten des nächsten Jahres die Versuche wieder auf, aber das constante Resultat nach längerem Chloroform-Einathmen war: ein Migräne-Anfall. Von einer Beurtheilung meiner peripheren Extraction nach eigenen Erfahrungen konnte unter solchen Umständen natürlich nicht die Rede sein, und doch wollte er nicht sofort darauf verzichten. Einige Monate nach meiner Heimkehr vom Heidelberger Congresse des Jahres 1864 wurde mir in einem längeren Briefe folgende Frage über Chloroform, die letzte, vorgelegt:

Citat 5. „Noch eine Frage in Betreff Ihrer Extractions-Methode, welche ich zwar versuchen möchte, allerdings nicht in allen Fällen, sondern in der Gruppe, wo mir die Nachtheile der difformirten Pupille

irrelevant scheinen! Glauben Sie in der That, dass man bei Beibehaltung der übrigen Nebenumstände sich bei einer guten Assistenz nicht des lästigen und zeitraubenden Chloroforms enthalten könne? Sie kennen die Verhältnisse, unter denen ich hier operire, und ich bitte Sie, mir mit Bezug auf dieselben eine ganz unumwundene Meinung auszusprechen."

Wie oft hatten deutsche Autoren sich in der grossen Chloroform-Frage auf Graefe's und Arlt's entschiedene Opposition gestützt, und wie oft hatten flüchtige Leser unserer Fachliteratur und oberflächliche Kritiker gegen jeden, der zu beliebigen Zwecken eine Iridectomie empfahl, behauptet, „Graefe habe sehr früh schon in die Extraction als zweites Tempo die Iridectomie eingeführt", oder die „Empfehlung der Iridectomie" (gleichviel wobei und zu welchem Zwecke) „sei natürlich nicht neu, sondern von Graefe entlehnt". Und doch hatte Graefe nicht nur privatim, wie in obigem Citate (1864), sondern bald nach Mooren's Publication 1863 sich in Zehender's „Monatsblättern" in einer nur zu diesem Zwecke geschriebenen langen Anmerkung dahin geäussert, dass man „in vielen Fällen mindestens etwas Ueberflüssiges thue, wenn man bei jeder Extraction ein Stück Iris entnehme."

An die Gefahr des Chloroform-Erbrechens glaubte er natürlich ebenso, wie Arlt; beide wären sonst nicht so energisch dagegen aufgetreten, aber bei Beiden kam ein subjectives Moment hinzu, bei Arlt die Sorge für das Leben des Kranken im Stadium der Excitation, bei Graefe die Intoleranz seiner Kopfnerven gegen den Geruch. In schlimmen Fällen oder bei sehr schmerzhaften Operationen (Exstirpation recidivirter Orbital-Tumoren, Exstirpatio bulbi nach der alten Methode etc.), ordneten sie beide ein vorübergehendes Unwohlsein der Sorge für ihre Kranken unter; was sie aber in der Extractions-Frage zu „rationellen"

Gegnern des Chloroforms gemacht hatte, waren nicht Erfahrungen über Gefahren des Chloroform-Erbrechens, sondern Erfahrungen über ihre subjectiven, unüberwindlichen Empfindungen gewesen.

Chloroform und Iridectomie sollten in meinem Sinne nicht direct die Extraction erleichtern, sondern indirect durch Beseitigung der mit peripheren Lappen verbundenen Gefahren die Vorzüge derselben für die Extraction ohne Nachtheil nutzbar machen. Die Form und mehr noch der Ort des Lappens waren die Neuerungen, von denen ich das Heil erwartete. Graefe hatte über beide keine eigenen Erfahrungen, sträubte sich aber dagegen, die periphere Lage des Lappens als directe Ursache der günstigen Resultate gelten zu lassen. Die drei folgenden Citate aus den Jahren 1863 (zwei Jahre, bevor er mit einem eigenen Verfahren heraustrat) bis 1866, als er ein Jahr hindurch nur linear extrahirt, aber noch Tractions-Instrumente beibehalten hatte, — und 1868, als ich ihm den ersten Bericht über meine Erfahrungen mit seiner Methode geschrieben hatte, habe ich aus einer grösseren Zahl von Briefen, in denen es sich neben verschiedenen Details hauptsächlich um die Wirkung seines „linearen" Schnittes, um die Heilung im Scleralborde und um spontanen Linsenaustritt handelte, ausgewählt, gewissermassen als Grenzsteine, die den Anfang einer aus eigener Beobachtung gewonnenen, neuen Ueberzeugung markiren.

Einen kleinen Irrthum von seiner Seite, den ein Blick in meine erste Publication sofort berichtigt, darf ich nicht übergehen, weil er sich, wie Cit. 8 zeigt, bis in's Jahr 1867 hineinzieht. Nach ihm wäre ich von der günstigen Wundheilung im Scleralborde ausgegangen und so zum peripheren Lappen fortgeschritten, in Wirklichkeit aber war ich von meinen Beobachtungen über die traumatische Reaction des Daviel'schen Lappens ausgegangen, von der Quetschung des Lappens beim Durchtritt der harten Linse durch eine zu

kleine Oeffnung, hatte deshalb den Lappen in die Grenze gelegt und schliesslich aus einer grösseren Zahl der neuen Extractionen die Ueberzeugung von der günstigeren Heilung peripherer Wunden gewonnen.

Einen zweiten, nur in dem ersten Citate enthaltenen Irrthum hatte ich selbst durch ungenaue Beschreibung des Lappenschnittes verschuldet. Es konnte nämlich nach meiner Darstellung scheinen, als sei mein Schnitt ein scleraler gewesen, weil er oft an der Spitze in einen weissen Saum auslief. Der Sachverhalt ist folgender: Bei eben reifen, stark in der Mitte gewölbten Cataracten und enger, vorderer Kammer lässt sich mit einem breiten Messer nur genau richtig contrapunctiren, wenn man, sobald die Spitze die Höhe der Pupille erreicht hat, dieselbe etwas rückwärts gegen die tiefer liegende Corneoscleral-Grenze richtet. Fliesst bei dieser geringen Veränderung der Operations-Ebene Humor acqueus ab, so legt sich die vortretende Iris auf die Schneide, wenn man das Messer nicht sehr schnell vorschiebt und gleichzeitig der Schneide durch geringe Drehung des Instrumentes um seine Längsaxe eine Richtung gegen die hintere Wand der Cornea giebt. Beim weiteren Vorschieben und Zurückziehen wird dann die Cornea schräg durchschnitten, die innere Wunde liegt relativ hoch, die äussere pflegt ein etwa $^1/_2$—$^1/_4$ mm breiter, oberflächlicher, Streifen der Sclera einzusäumen. Die Oeffnung für die Linse kann trotz der peripheren Lappengrenze auf diese Art bedenklich klein werden, die Cornea heilt gut, wie bei schlechten Lanzenschnitten, der Rand, wie nach Iridectomie. In meiner Schrift war ich über den ganzen Hergang fortgegangen und hatte nur den weissen Saum erwähnt. Natürlich musste ein Missverständniss die Folge sein.

Citat 6. „Sie heben als Hauptpunkt die Lage des Lappens hervor. Ich stimme nach sorgfältigem Durchdenken Ihrer Schrift hiermit vollständig überein. Vielleicht

hätten Sie es im Werke noch mehr in den Vordergrund stellen sollen. Sehr wichtige Fragen sind nun:

1. angenommen, dass ein nach Ihren Principien verrichteter Schnitt auch fernerhin noch bessere Resultate giebt, liegt es daran, dass in der That in diesen peripheren Theilen wegen der anatomischen Structur an sich bessere Heilvorgänge stattfinden, oder fährt man deshalb besser, weil die Linse vollständiger, leichter, mit geringerer Spannung austritt?
2. Weicht der Schnitt noch weiter von der äussersten Grenze ab, als einige Autoren ihn bisher angenommen haben? In Deutschland wird meist für die äussere Wunde $1/2'''$ von der Scleralgrenze angegeben, meinen Messungen nach mehr, als $1'''$ für die innere Wunde. Bei einigen Autoren wird auf die Durchmesser der Hornhaut Rücksicht genommen (Chelius verlangt $1/4'''$ bei grosser, $1/8'''$ bei kleiner Cornea) und im Ganzen der Schnitt viel grösser beschrieben. In England sind im Allgemeinen seit Tyrrel's Zeiten die grossen Schnitte mehr im Gebrauch (T. selbst sagt: „the surgeon should introduce the point of the knife through the cornea close to its junction with the sclerotic withont however touching the latter). Bei Lawrence heisst es: „carrying the section along the edge of the cornea as near, as may be the sclerotic coat".

Machen Sie ihn nun noch grösser? Nach Ihrem Briefe möchte ich es fast glauben; denn Sie sagen: es ist gar nicht von Wundheilung in der Cornea die Rede, sondern viel eher der vorderen Sclera und Bindehaut, fast ähnlich, wie bei der Iridectomie". Diese Bemerkung hat mir noch einige Zweifel zurück-

gelassen. Fällt der äussere Schnitt in die Scleral-Grenze, so liegt der ganze Schnitt, abgesehen von der Conjunctival-Wunde, in der Cornea. Ich möchte wissen, ob Sie überhaupt, abweichend zu früheren Vorschriften, in die Sclera selbst und zwar in eine namhafte Tiefe derselben (mehr, als $1/4$ ''') eingehen. Ich werde letzteres ohne Ihre ausdrückliche Versicherung kaum annehmen, weil ich finde, dass Scleralwunden im Allgemeinen langsamer und in mancher Beziehung schlechter heilen.*)

Es lag in Graefe's wahrer Natur, dass, so sehr die Widmung meiner Schrift ihn erfreut zu haben, so viel persönliches Wohlwollen aus seinem Briefe zu sprechen schien, auf die Kritik des Verfahrens doch keine Spur davon überging. Die Resultate seien wegen möglichen Einflusses der Methode auf das Sehvermögen zu prüfen, Iridectomie wünsche er keineswegs obligatorisch, sclerale Wunden heilten schlechter, als corneale, der periphere Schnitt könne vielleicht indirect durch Erleichterung des Linsendurchtrittes nützen**); das Chloroform, dessen Brauchbarkeit ihn „lebhaft interessirt" habe, schien noch am ehesten Gnade gefunden zu haben.

Drei Jahre später, nachdem er seine eigne Methode ein Jahr hindurch kennen gelernt und die Verläufe genau beobachtet hatte, lautete sein Urtheil günstiger:

*) Vielleicht wird Schweigger aus dem Charakter dieser mit derselben Gründlichkeit Jahre hindurch fortgeführten Correspondenz eine Vorstellung bekommen, wie psychologisch unverständlich es wäre, wenn ich ihm gegenüber eine wissenschaftliche Erörterung gerade über die Linear-Extraction zum Vorwande genommen hätte, um, wie er neulich in der „Deutschen Medizinal-Zeitung" geäussert hat, mich wieder einmal öffentlich hören zu lassen.

**) Das war allerdings, wie soeben bemerkt wurde, auch meine Ansicht.

Citat 7. „Ueber das Verfahren habe ich seitdem meine Erfahrungen bereichert und möchte wohl, dass Sie gelegentlich von demselben Notiz nähmen. Schon über 100 Operationen waren glücklich verlaufen, als das erste Auge zu Grunde ging; es war eine doppelseitige Extraction, auf der einen Seite Heilung völlig günstig, auf der anderen nach sehr normaler Operation eitrige Glaskörper-Infiltration, später Panophthalmitis. Nachher hat sich wieder eine Reihe günstiger Resultate angesammelt. Sollte nun auch in diesen Zahlen der Zufall trügen, was sehr leicht möglich ist, so würde sich die Sache doch durch die Raschheit der Heilung, die geringe Nachbehandlung etc. für die Bequemlichkeit der Fachgenossen äusserst empfehlen. Ich bin früher, als ich glaubte, zu der Haupt-Thesis Ihrer Methode, zum Vorzuge peripherer Schnitte, gekommen, in welchen unsere beiden Verfahren congruiren, würde auch in meinen Publicationen oft und gründlich darauf eingehen, allein ich fürchte mehr und mehr, von Dingen zu reden, die ich nicht durch eigene Anschauung kenne."

Das nächste, letzte Citat ist die kleinere, erste Hälfte eines vom 9. März 1868 datirten Briefes, dessen zweite Hälfte sich nicht zur Veröffentlichung eignet. Auch den letzten Satz, dessen Publication mir irgend ein wohlwollender Leser als Prioritäts-Reclame auslegen könnte, würde ich unterdrückt haben, wäre es mir nicht gerade darum zu thun gewesen, an einem von vielen Beispielen zu zeigen, wie ausserordentlich praktisch Graefe widerwärtigen Prioritäts-Streitigkeiten auswich: er wartete keine Reclamation ab, sondern gab öffentlich und privatim seinem „Concurrenten" mehr, als ihm gebührte, und, so viel es

anging, noch von dem Seinigen dazu. An seinem linearen Schnitte hielt er übrigens aus Gründen, die folgen werden, noch die beiden letzten Jahre bis zu seinem Tode fest, neigte aber je länger, desto mehr dazu, die periphere Lage für unentbehrlicher, als die Form, zu halten.

Nach dem 6. Citate habe ich kurz angedeutet, dass Graefe 1863 von meinen zum Theil bezweckten, zum Theil durch die Lage des Schnittes erzwungenen Aenderungen keine beifällig aufnahm. Wie wir oben gesehen haben, lag zwischen dem Frühjahr 1863 und 1865 Nichts, was ihn zu Gunsten meines Verfahrens gestimmt hätte, aber der letzte Weg, auf den er nach der Londoner Reise „gedrängt" wurde, führte im Princip zu meinen 1863 empfohlenen grossen, peripheren Schnitten, als deren unvermeidlicher Consequenz zur Iridectomie.

Gewiss wird Mancher, der post festum auf die Entwickelung der Operation zurückblickt, es sonderbar genug finden, dass wir so viele Jahre gebraucht haben, um die elementarsten Regeln der Chirurgie, die jedem Anfänger aus der Lehre von der Extraction eingedrungener Fremdkörper bekannt sind, für die Ophthalmologie zu verwerthen, aber es sollte nicht vergessen werden, dass bis zum Jahre 1865 nicht lineare Schnitte, sondern dünne Lappen gebräuchlich waren, und die Furcht vor Necrose solcher gefässloser, stark gefalteter Lappen sich wohl rechtfertigen liess. Schon bei den ersten Versuchen, dieselben durch klaffende Schnitte zu ersetzen, drangen Waldau und Graefe auf grössere Incisionen, die Engländer folgten, aber Alle hatten die ungünstige, anatomische Beschaffenheit der Hornhaut zu wenig in Rechnung gebracht.

Heute ist das verkehrte Problem, das bis 1863 allein dominirt hatte, stillschweigend aufgegeben, als ob es nie existirt hätte. Man sucht nicht mehr grosse Lappen durch kleine Incisionen zu ersetzen, sondern lässt nur diejenigen Incisionen gelten, die eine leichte Linsenentbindung ge-

statten, gleichviel wo sie liegen, und wie sie geformt sind. Es giebt deren zwei: Graefe's Linearschnitt und den peripheren, nicht zu hohen Lappen, von denen der letztere, seitdem wir die Wirkung des Eserins kennen, oft ohne Iridectomie zum Ziele führt. Die neuen Methoden wurden bald erlernt und praktisch erprobt, zu bald: denn man liess sich nicht Zeit, ihren Zweck zu begreifen. An diese Eile sind die Worte des folgenden Citates über „mehr corneale Schnitte" adressirt. Sie stellen den „Verbesserungen" eine ungünstige Prognose.

Citat 8. „Liebster Freund! Ausserordentlichen Werth lege ich auf die Mittheilung Ihrer Erfahrungen sowohl im Allgemeinen, als auch ganz speciell in der Extractions-Frage. Eine besondere Genugthuung ist es mir, dass wir ganz auf einem und demselben Boden stehen, und es ist, wenn man zu den gleichen Resultaten von verschiedenen Ausgangspunkten aus gelangt, ein desto sicherer Beweis, dass man sich nicht auf Abwegen befindet.

Ich bin in der That lediglich von der Form des Schnittes ausgegangen; der Wunsch, einen möglichst geräumigen und doch linearen Schnitt zu führen, hat mich in den Scleralbord hineingedrängt, ohne dass ich mir von Anfang an der speciellen, anatomischen Vortheile dieser Localität bewusst war. Allein nothwendiger Weise musste ich dabei auf Ihre Erfahrungen zurückkehren und mir des von Ihnen Erprobten durch eigene Erfahrungen bewusst werden. Dass sich diese Vortheile mit der Linearität der Wunde und dem spontanen Linsenaustritte verbinden liessen, gab mir eine desto grössere Bürgschaft.

Sie gingen zunächst von den besseren, anatomischen Heilbedingungen des Scleralbordes aus und haben dieselben nicht schlagender beweisen können — wenn

man nicht beide Augen krampfhaft schliesst, — als indem Sie selbst unter Beibehaltung der unnütz klaffenden Schnittform höchst selten Unglücksfälle zu beobachten hatten. Dass Sie sich mit der Beschränkung der Schnittform, so lange sie einen spontanen Linsenaustritt zulässt, einverstanden erklären, entspricht Ihrem klaren und vernünftigen, chirurgischen Sinne. Das kann nicht anders sein. Es ist mir aber ausserordentlich lieb, wenn auch Sie die Nothwendigkeit, im Scleralborde zu bleiben, recht betonen; denn, wenn wie A, B und Andere machen, der Schnitt wieder mehr durch die Hornhaut geführt wird, und wenn, wie C es wohl nächstens machen wird, hierauf wieder eine besonders Heil bringende Modification begründet wird, so kann es nicht fehlen, dass die Operation wieder einen Theil ihrer Vortheile verliert.

Ich bin jetzt mehr, denn je, von der Nothwendigkeit, im Scleralborde zu bleiben, überzeugt. Für meine Eitelkeit wäre es ja vielleicht schmeichelnder, wenn lediglich die Linearität der Wunde entschiede, aber da ich meine grösseste Eitelkeit in die Wahrheitsliebe setze, so wird mir auch von diesem Standpunkte die Wahl nicht schwer, ja es gereicht mir noch zur besonderen, subjectiven Freude, — und Sie müssen es bei meinen betreffenden Ausführungen durchgefühlt haben —, Sie als meinen lieben und verehrten Freund auch als Mitarbeiter der, wie ich hoffe, bleibenden Staaroperations-Methode anzuführen. Wenn etc. etc."

Soll ich an diesen letzten Brief Schweigger's Worte über das Verhalten der Zeitgenossen und Epigonen zu Graefe's Warnung anknüpfen, so lässt sich ein schärferer

Contrast kaum denken, als der, in dem die unmittelbar an einander grenzenden Extractionen des siebenten vorgeschrittenen und des sechsten, von finsterem Iridectomie-Glauben beherrschten Jahrzehnts erscheinen; die ersten, von der neuen, nur mit den Augen aufgefassten Linear-Extraction ausgehend, sogenannte Modificationen (Verbesserungen) derselben, in Wirklichkeit zum Theil Zeugnisse für ungenügende Bekanntschaft mit dem Originale, zum Theil ohne Wissen der Autoren Verschlechterungen älterer Operationen, die letzteren von scharf definirten, begründeten Hypothesen ausgehende, in jedem Tempo durchdachte, den Hypothesen genau accommodirte Methoden, die auch durch ihre Fehler nützen, weil man damals Operationen nicht nur beobachtete, sondern auch zu begreifen versuchte.

Näheres über die „Verbesserungen".

In Schweigger's Rede heisst es wörtlich: „von Anfang an traten Klagen auf über die nicht reichende Grösse des Schnittes, man sah sich gedrängt zu einer grösseren Schnittführung, allmählich gewöhnte man sich daran, **unter falscher Flagge zu segeln**, redete immer noch vom Linearschnitte, der mehr und mehr aus der Sclera in die Cornea verlegt und mehr und mehr zum Lappenschnitte wurde. Ich selbst war schliesslich zu einem Lappenschnitte von 3 bis 4 mm Höhe im Limbus conjunctivae corneae gekommen etc.

Da Schweigger sich an der schlimmen Segelpartie nach eigner Aussage betheiligt hat, will ich glauben, dass er im Namen Vieler spricht, — aber wenn den Collegen der Schnitt zu klein erschien, was er keineswegs ist, so musste doch jeder wissen, dass durch zwei minimale Scheerenschnitte solchen Uebeln abzuhelfen ist, und wer

es nicht wusste, der hätte es 1864 von Critchett lernen können. Musste man deshalb trotz Graefe's Warnung sofort corneal werden, d. h. den unbrauchbaren Lanzenschnitt der Engländer, wegen dessen Graefe in die Sclera ging, mit dem schmalen Messer machen? Und wenn man noch cornealer, etwa wie Schweigger, in den Limbus ging, hatte man dann ganz vergessen, dass man meine Methode mit schlechtem, zu kleinem Lappen copirte? Schweigger könnte man allenfalls entschuldigen; denn er war Einer der Kritiker, die schon 1863 die Vorzüge des streng verbotenen, peripheren Lappens nicht gemerkt hatten, aber die anderen kühnen Schiffer?

Es wäre ungerecht, wenn man den Collegen des siebenten Jahrzehnts, die anstatt der Linear-Extraction ihre eigenen „Modificationen" einzuführen suchten, das „Segeln unter falscher Flagge" sachlich zum Vorwurf machen wollte. Man hat oft genug gezögert, ehe man ein altes Nomen proprium durch ein neues ersetzte, aber persönlich gegen Graefe war es unbewusst pietätlos gehandelt, dass man seine Operation nicht verbreitete und statt dessen Abarten unter seinem Namen publicirte, in denen weder Graefe's Ideen, noch überhaupt eine Idee zu erkennen war.

Die falsche Flagge hätten wir uns schon gefallen lassen, aber dass man es nicht der Mühe für werth hielt, den richtigen Weg, auf den Graefe soeben hingewiesen hatte, genau einzuhalten, dass nach wenigen unglücklichen, Erfahrungen die Aelteren, ehe sie sich an das „Bessermachen" wagten, nicht vorzogen, Graefe zu interpelliren, dass die Jüngeren bald nach rechts, bald nach links auf gut Glück abwichen, — das war kein Fortschritt gegen die sechziger Jahre.

Hätte man nur Graefe's so eben publicirte, unwiderlegliche Einwände gegen die grossen, linearen Hornhautschnitte der Engländer gelesen, so wäre man im schlimmsten

Falle vielleicht vorübergehend ein wenig „cornealer" geworden, hätte aber doch den armen Ophthalmologen erspart, die Gesetze der Mechanik durch Glauben an eine Cornea zu überwinden, durch deren tief liegende Spaltöffnung eine vertikal aufwärts gehobene Cataract austreten soll.

Graefe gegenüber ein Missverständniss öffentlich auszugleichen, wäre leicht genug gewesen; denn gewissenhafter als er, wird kaum ein Praktiker bemüht gewesen sein, Vorurtheile abzulegen, die Verbreitung eigner Irrlehren zu inhibiren; während die Anhänger der neuen Methode sich an seine Vorschriften und ihre eigenen Variationen um so fester klammerten, je verkehrter dieselben waren. Der Leser erinnert sich einiger Citate, nach denen Graefe 1863 meinem peripheren Lappen Nichts weniger, als Vertrauen, entgegen brachte und trotzdem schreibt er nach fünfjährigen Erfahrungen, „man müsse beide Augen krampfhaft schliessen, um die Vorzüge des Schnittes nicht zu sehen".

Schweigger war einer der Referenten, wenn nicht gar Kritiker, die 1863 von dem peripheren Lappen noch Nichts merkten, wenn sie auch von ihm lasen, die also eine mehr passive Stellung einnahmen, und doch beschwert er sich über „Jacobson, der nun schon 25 Jahre die bessere Heilung im Scleralborde rühme, ohne Beweise zu bringen". Liegt es an mir, dass die Zeitdifferenz, um einfache Consequenzen richtiger Beobachtungen zu begreifen, zwischen Graefe und Schweigger mehr als 20 Jahre beträgt?

Eine Schuld trifft meiner Ueberzeugung nach in dieser Unklarheit einer einfachen Sache der Beobachtung nicht einzelne Personen, sondern die lange Vernachlässigung der kritischen Forschung in unserer praktischen Pathologie. So lange es möglich ist, dass die einzige Kritik über principiell wichtige, therapeutische Fragen von jungen Medicinern geübt wird, so lange dürfen wir uns nicht wundern, wenn in unserer Operationslehre der alte, classische, seit 20 Jahren beseitigte Daviel immer noch die erste Rolle spielt, und

die Mehrzahl nicht weiss, warum mit ihm gebrochen worden ist.

Dass die Frage, ob corneale Schnitte allein erlaubt, periphere zu beseitigen, ob beide zu dulden, oder die cornealen zu verwerfen seien, dass diese Frage auf die Tagesordnung gebracht worden und dass sie wichtig sei, daran hätte eine wissenschaftliche Kritik erinnern müssen, 25 Jahre Beobachtungszeit würden dann wohl geeignetes Material zur Entscheidung der Sache dargeboten haben. Dann wären der Ophthalmologie die traurigen 20 Jahre der linearen Modificationen erspart geblieben, und die Aeusserung hätte nicht gethan werden können, dass wir uns — mit Bezug auf den Streit zwischen Hasner und Graefe — zur Zeit der Linear-Extraction in einer vollkommenen Rückwärtsbewegung befanden.*)

Für die erste Aufnahme der Linear-Extraction war der Streit um die Heilung im Scleralborde gleichgültig. Der Name Graefe, das Vertrauen in sein therapeutisches Genie fiel schwerer in's Gewicht, als Hypothesen und sogenannte Beweise, vor Allem zweifelte kein Praktiker: „die Suppuratio corneae war seltener geworden". Wiederum schien das „jurare in verba magistri" einem solchen Magister gegenüber nicht das Unverständigste gewesen zu sein. Man bemühte sich, nach Graefe linear zu operiren, und fragte nicht nach den Ursachen der guten Resultate.

Als aber am Schlusse des nächsten Jahres Graefe geneigt war, die unverändert günstigen Resultate seiner Operationen mehr noch auf die sclerale Lage, als auf die lineare Form der Schnitte zu schieben, die Anderen, mit den Erfolgen ihrer Operationen nicht so vollkommen zufrieden, nach den Ursachen der häufiger gewordenen Cyclitis forschten, da strafte sich die Indifferenz gegen die fünf Jahre vorher aufgeworfene Frage. Um den 1863 empfohlenen

*) Berl. klin. Wochenschrift 1887, No. 34.

Lappen hatte man sich nicht gekümmert, — Graefe's lange erwartetes, subtiles Verfahren hatte man trotz seinen ersten Mängeln mit offenen Armen aufgenommen, hatte die Abnahme der Hornhauteiterungen sofort constatirt, — wie Wenige mögen unter diesen Umständen den fast pedantisch eingehenden Text der Graefe'schen Abhandlungen, seine Polemik gegen die cornealen Linearschnitte studirt und vor Allem ihr eigenes Operiren einer strengen Censur unterworfen haben! Nahe genug lag eine solche Selbstprüfung; denn man konnte von der alten Extraction her wissen, dass kleine Schnitte, ungenügende Kapselöffnungen etc. es sind, von denen Iritis, Irodocyclitis ausgeht.

Anstatt dessen machte man sich das Ding leichter. Sclera und Corpus ciliare seien am Scleralborde zu nahe Nachbarn, meinte man; nur 2 bis 3 mm mehr abwärts, dann habe man immer noch Ein- und Ausstich in der Sclera, der grösste Theil des Schnittes aber sei dann corneal, wie Daviel's, bei dem es keine Cyclitis gegeben habe, auch werde die geringe Entfernung bis zum Scleralborde keinen erheblichen Unterschied in der Heilung machen, nicht viel bedeuten.

Das war der Anfang vom Ende! Graefe warnte vergebens, man möge, wenn die Operation nicht all' ihre Vorzüge verlieren solle, im Scleralborde bleiben, — nur, weil er sich in London überzeugt habe, dass auch grosse, lineare Schnitte in der Cornea zu wenig klaffen, Scheere und Löffel helfen müsse, sei er in den Scleralbord gegangen, — es war umsonst, man war „etwas corneal" geworden und blieb dabei nach seinem Tode.

War es zu verwundern, dass bei dieser wissenschaftlichen Bedürfnisslosigkeit immer noch die Daviel'sche Methode am Ruder blieb, secundirt von unbekannten, verbesserten Linear-Extractionen, gegen die Graefe energisch protestirt hatte, für die Niemand ein verständiges Wort anzuführen wusste?

Nur zweimal hatte es den Anschein, als hätten die Gegner der peripheren Schnitte Gründe gesucht, um ihr „Modificiren" zu rechtfertigen, — leider Gründe, welche die gegenwärtige klinische Methode in noch traurigerem Lichte zeigen, als die begründeten Resultate, zu denen man gelangt ist. Sie dürfen nicht ignorirt werden.

Unzweifelhaft hat der Leser eingesehen, dass es die periphere Lage des Lappens war, durch die ich vor langer Zeit die Zahl der Lappeneiterungen reducirt habe, dass es der sclerale Schnitt war, dessen Nachgiebigkeit in Graefe's Methode die Cataract-Entbindung erleichterte. Auf die Verschiedenheit dieser Incisionsstellen von ihrer unmittelbaren Nachbarschaft, der gefässlosen Cornea und dem Cornealrande, beruht der ganze grosse Fortschritt, den die Extraction in den letzten Decennien gemacht hat. Dem gegenüber meinen die Gegner, „es sei noch zu beweisen, dass der Hornhautrand besser heile, als die Cornea propria", zwischen dem Scleralborde und einer 2—3 mm von ihm entfernten Corneal-Zone werde wohl kein grosser Unterschied sein!" Die practische Chirurgie meint es gut mit den Kranken, so manche Cataract hat ein Stück Rinde nach dem andern abgestreift und die richtige Achsendrehung gemacht, bis es ihr gelungen ist, sich durch eine zu enge Hornhautöffnung hindurch zu arbeiten, aber die Wissenschaft fragt nicht, ob Papier geduldig und ein sonst gesundes Auge widerstandsfähig genug ist, um Traumen, die einem bestimmten Zwecke widersprechen, zu ertragen, sie denkt sich unter Cataract-Extraction eine Aufeinanderfolge operativer Eingriffe, deren jeder darauf gerichtet ist, eine vollständige Entfernung des Kapselinhaltes mit möglichst geringer Gefahr für das Auge vorzubereiten, und verlangt für jeden Theil des Ganzen den Nachweis der Zweckmässigkeit und Gefahrlosigkeit.

Aus den sogenannten, cyclitischen Processen (meist Folgen schwerer Linsen-Entbindung) schlossen Graefe's Freunde, dass der wichtigste, der Erfolg verbürgende Theil des Graefe'schen Verfahrens ihr grössester Fehler sei, verlegten deshalb in gutem Glauben den Schnitt in die, wie durch Graefe theoretisch und practisch bewiesen war, ungünstigste Stelle für lineare Schnitte, in die Cornea.

So wurde mehr weniger corneal und scleral, linear und mit Lappenbildung 20 Jahre lang extrahirt, bis man Graefe's Methode (!) verwarf, aber die Mehrzahl wusste nicht, dass sie ihr eigenes Verfahren beseitigte und Graefe's Verfahren nicht kannte.

Zur Technik der Graefe'schen Extraction.

Mir wurde es nicht schwer, 1868 zur Linear-Extraction überzugehen und meine grossen, peripheren Lappen aufzugeben. Leichte Entbindung der Linse durch einen grösseren, peripheren Schnitt war das Princip, an dem ich seit 1861 festgehalten hatte. Ein zu plumpes Verfahren aufzugeben und eine technisch vollkommenere Methode dafür einzutauschen, war kein Opfer.

Chloroform wurde mir sofort bewilligt, eine verticale Iridectomie von ca. 60° für alle Fälle, in denen die Iris wegen der Druckverminderung in Narcose sich nicht ganz in den Schnitt legen sollte, wurde unter der Bedingung, dass die Zahl der Vorfälle und Einklemmungen nicht zunähme, ebenfalls zugestanden. Präparatorisch habe ich die Iridectomie regelmässig erst nach 1870 ausgeführt. Ihre Vortheile sind: 1) Verringerung des Traumas der eigentlichen Extraction, 2) seltenere Blutung in die

vordere Kammer (der Kapsel wegen mitunter störend), 3) besseres Urtheil über die Stellung des oberen Linsenrandes, über die Zonula Zinnii und den Glaskörper.

Auf die Lappen-Eiterung (2—3 pCt.) waren die genannten Unterstützungen ohne Einfluss, später trugen sie entschieden dazu bei, den Krankheitsverlauf reizlos zu machen. Dass in den ersten Jahren nach 1868 cyclitische Processe und Glaskörpervorfall zunahmen, erklärt sich leicht aus dem Wechsel der mir sehr bekannten gegen die neue Methode. Seitdem es mir gelingt, den ersten Schnitt breit genug zu machen und ein grosses Kapselstück zu entfernen, haben „die Zufälle" aufgehört. Dank dem Lister'schen Régime sind seit 4—5 Jahren Eiterungen der Wunde und schwere Entzündungen nie mehr vorgekommen, ohne dass es immer gelungen ist, bei gleicher Vorsicht Schnitte in der gefässlosen Cornea vor Infection zu schützen.

Panophthalmitis ohne Wund - Eiterung, die Schweigger, Hasner beistimmend, vom Glaskörper ausgehen und nicht all zu selten sein lässt, ist mir nicht bekannt. Natürlich nehme ich an, dass Glaskörpervorfall nicht gemeint ist; denn in diesem Falle schliesst die Wunde nicht, Infection ist also von zwei Seiten möglich.

Jodoform giebt für die ersten Tage einen vortrefflichen Wundverschluss, scheint auch die cystoiden Narben, von denen ich nie Nachtheile gesehen habe, zu verhüten. — Um nicht mit Bekanntem zu ermüden, sehe ich von der Iridectomie, die präparatorisch gemacht sein mag, ab. Die einfache Operation besteht dann aus drei Akten: dem linearen Schnitte, der Kapselzerreissung, der Cataract-Entbindung.

Der erste Operationsakt ist von Graefe bis zur Ermüdung deutlich beschrieben, aber, wie es scheint, noch nicht deutlich genug. Da er die Höhe des Messers haben soll und während der Messerdrehung beendet wird, so sind

selbstverständlich sehr geringe Varianten der Form möglich (die Berechtigung des Wortes „linear" vom mathematischen und ophthalmologischen Standpunkte, für die Schweigger in seiner Berliner Rede Interesse gezeigt hat, ist für den Chirurgen unerheblich, übrigens von Graefe selbst in der letzten Abhandlung dieses Archivs genügend gewürdigt). Der Schnitt muss drei Bedingungen erfüllen:

1. er darf vom Scleralborde höchstens $^{3}/_{4}$—1 mm aufwärts rücken;
2. er muss die breiteste Cataract um ca. 2 mm nach jeder Seite überragen;
3. er muss bei einem vom unteren Linsenrande her vertical aufwärts wirkenden Drucke, durch den die Zonula und Hyaloidea nicht gesprengt wird, die Linse leicht austreten lassen.

Anmerkung 1. Jeder Linearschnitt, der bei einem leichtem Versuche mit dem Löffel zu wenig klafft, ist sofort oder am Anfange des dritten Aktes durch einen bis zwei kurze, horizontale oder leicht abwärts gerichtete Scheerenschnitte zu vergrössern.

Anmerkung 2. Die Messerdrehung betreffend, sind folgende anatomische Verhältnisse zu beachten: wird die Dicke der Iris vernachlässigt, der Durchmesser der Cataract von vorn nach hinten $2^{1}/_{2}$—3 mm angenommen, wovon höchstens 1 mm der vordere, $1^{1}/_{2}$—2 mm der hintere Pol vor resp. hinter dem Linsenrande liegen soll, so sind diese Zahlen zugleich die Werthe für die Entfernungen des Messers von den genannten Punkten.

Sinkt die Cornea nach Beendigung des Schnittes und Abfluss des Humor aqueus ein, so ändert sich nichts in der Lage des Schnittes zur Linse, zum Glaskörper etc., — sinkt dieselbe nicht ein, rückt also die Iris bis an die hintere Hornhautfläche vor, die Linse hart an sie angelegt, so entsteht zwischen dem vorrückenden Linsenrande und

dem nicht nachfolgenden Processus ciliaris ein von der Zonula überbrückter Raum, in den sich das Corpus vitreum einstülpt. — Eine Tiefe der vorderen Kammer von 2 mm angenommen, würde nach Abfluss des Humor aqueus der Rand der Linse 1 mm vor, der hintere Pol $^1/_2$ mm hinter einem in den Scleralbord fallenden Schnitt stehen. Ist der Schnitt aber 1 mm zu weit in die Sclera gefallen, so steht der Rand 2 mm, der hintere Pol 1 mm vor dem Schnitt, also drängt jeder Druck die Zonula oder den Glaskörper hinaus. Beste Ausflucht: heilen lassen und später operiren!

Die Peripherie der Linse ist ungefähr 1 mm von der Scleralöffnung entfernt. Wird der jetzt beliebte, corneale Schnitt $1^1/_2$—2 mm unter den Scleralbord gelegt, so liegt die Oeffnung, durch welche die nach oben gedrängte Cataract austreten soll, schon $^1/_2$—1 mm unterhalb des oberen Linsenrandes. — Die Corticalis muss helfen, der Schnitt aber ist selbstverständlich so unzweckmässig, wie nur möglich.

Anmerkung 3. Die Lage der Wunde zur Linse ist für Synchysis corp. vitrei nicht unwichtig. Besteht hochgradige Myopie, dabei eine tiefe vordere Kammer von 3—4 mm Tiefe, so kann nach Abfluss des Humor aqueus der hintere Linsenpol schon weiter nach vorn, als der Schnitt, liegen. Gelingt es in diesen Fällen, so tief zu chloroformiren, dass die Cornea einsinkt (lässt sich auch durch Punction einiger Tropfen Glaskörper erzielen), so steht die Linse hinter der Wunde, und die Extraction gelingt oft ohne Ausfluss von C. vitreum.

Der zweite Operationsakt ist die schwache Seite der Methode. Hält man an dem Princip der leichten Cataract-Entbindung fest, so ist caeteris paribus der beste Kapselriss der, durch welchen am meisten Kapsel entfernt wird. Deshalb kommt Knapp's Queerspaltung parallel

dem oberen Rande erst in Frage, wenn man auf ausgiebige Beseitigung der vorderen Kapsel verzichten muss.*)

Was Graefe angestrebt hat, ist mit den von ihm angegebenen Mitteln nicht zu erreichen: die kurzen Risse des Cystitoms können die Linse luxiren, — bei seiner Art, das Instrument zu führen, kann man eine weite Kapsel durchstechen und vor sich her schieben, ohne sie zu zerreissen, — die sicherste Hand und das schärfste Auge geben keine Sicherheit dafür, dass die Spitze der Fliete auf der Kapsel bleibt, und das ist bei Graefe die Hauptsache.

Foerster's Pincette und ähnliche Instrumente möchte ich nicht mehr entbehren, aber noch weniger auf sie angewiesen sein. Folgendes Verfahren hat mich seit Jahren nicht im Stiche gelassen. Es beansprucht keinen Vorzug vor beliebigen anderen, die demselben Zwecke mit Erfolg dienen. Ich verfahre mit einem gut schneidenden Graefe'schen Cystitom, dessen Fliete nicht zu kurz sein darf, so, als ob ich aus dem ganzen Gebiete der nicht von Iris bedeckten Kapsel ein unregelmässiges Viereck umschneiden sollte, dessen obere Seite die beiden langen, vom

---

*) Schweigger hat im vorigen Jahre in dem von Knapp und ihm herausgegebenen Archiv aus dem Vergleiche von etwa je 60 Fällen, in denen die Kapsel nach verschiedenen Methoden behandelt wurde, ein günstiges Urtheil über K.'s Methode gefällt. Ich kann dasselbe weder bestätigen, noch widerlegen, muss aber bemerken, dass aus Schw.'s Versuchen nichts folgt. Angenommen, aber nicht zugegeben, dass es Operateure giebt, die etwa ein halbes Dutzend Kapselschnitte gleich vollkommen machen, so hängt die schliessliche Form eines gewöhnlichen Kapselrisses bekanntlich von der Linse, nicht vom Operateur ab, und die Retraction der Kapselzipfel ist so enorm verschieden, dass gerade diese Verschiedenheiten nur durch sehr grosse Zahlen zum Verschwinden gebracht werden könnten. — Knapp's Methode lässt sich nur mit der Abtragung der Kapsel, die constante Resultate schafft, vergleichen. Die gewöhnlichen Zerreissungen und Zerschneidungen hängen von zu viel Factoren ab.

unteren Pupillenrande längs den Colobom-Schenkeln bis etwa 1 mm unter den oberen Linsenrand aufsteigenden Schenkel verbindet, während die untere längs dem unteren Rande der Pupille hinzieht. Der Gebrauch des Instrumentes ist folgender:

> Bei der Einführung liegt die Fläche der Fliete auf der vorderen Kapsel, bis der Ort eines unteren Winkels erreicht ist, — dann wird die Fliete senkrecht auf die Kapsel gestellt, bis die Spitze durchdringt (meist an einem austretenden Rindenstäubchen sichtbar). Nun bleibt die Spitze wo möglich stehen, bis die Fliete 70—80° gegen die Kapsel gesenkt ist, und wird dann in der Richtung der zu bildenden Seiten zwischen Kapsel und Rinde, zugleich gegen den Scheitel hin lockernd, vorgeschoben. Die Seiten werden dabei, auch wenn die Fliete scharf ist, mehr eingerissen als eingeschnitten. Es ist eine Ausnahme, und keine sehr häufige, dass die vier Seiten sich in einem Zuge schneiden lassen. Kommt die Fliete an die Oberfläche, so wird sie wiederum eingesenkt etc.
>
> Von einer anatomisch scharfen Trennung ist selbstverständlich nicht die Rede, sondern von einer Lockerung, welche den Austritt des umschnittenen Kapselstückes und seine Extraction erleichtert.

Die Ausführung ist nicht so leicht, dass sie ohne Uebung sofort und jedes Mal gelingt, aber leicht genug für jeden, der ruhig operirt und einen geringen Aufwand an Zeit und Mühe nicht scheut. — Kann ich den Kapselriss durch eine dünne Blutschicht oder aufliegende Corticalis nicht sehen, so extrahire ich, sehr oberflächlich fassend, das umschnittene Kapselstück mit Foerster's Pincette. Im äussersten Nothfalle setze ich zum Schlusse die Fliete an verschiedenen

Stellen auf und zerzupfe die Kapsel in viele, kleine Theile. Es tritt dann das ganze Kapselstück oder die Corticalis mit den aufliegenden Fetzen aus. Nach der Entbindung der Linse ist meist ein fast die Breite des Coloboms und seine Höhe bis zum Kapselriss einnehmender Defect der Kapsel nachzuweisen.

Um auf Knapp's an sich durchaus rationelle Methode zurückzukommen, so wäre sie entschieden indicirt, wenn es unmöglich wäre, die Kapsel aus dem Gebiete des Coloboms zu entfernen oder die von der aufgerissenen Kapsel ausgehenden Entzündungen zu verhüten. Von den beiden Uebeln, Entzündungen durch Kapselzipfel zu riskiren, oder etwas mehr Corticalis im geschlossenen Kapselsacke zurückzulassen, ist das letztere unbedingt das geringere. Glücklicher Weise kommt es in Wirklichkeit nicht dazu.

Wenn ich den Namen meines ausgezeichneten Lehrers Arlt, dessen Genauigkeit in der Dosirung der Schnitte ich oft genug bewundert habe, hier nenne, so wird man mir glauben, dass ich in Folgendem nicht Reclame für meine Virtuosität als Operateur machen will: die Entzündungen, Verwachsungen, Einklemmungen, Vorfälle, wegen deren zum Theil Knapp's Methode erfunden ist, über deren Unvermeidlichkeit bei Graefe's Methode Arlt oftmals, zuletzt bei der Enthüllung des Graefe-Monumentes, sich gegen mich aussprach, haben in der hiesigen Klinik lange aufgehört. Anfangs glaubte ich, die Chloroform-Narcose vermindere die Spannung des Auges, also auch den Widerstand der Wunde, erleichtere dem Operirenden das Austreiben der Cataract und vermindere die Verwachsungen, bis ich sehr bald aus einem Vergleiche der ersten Schnitte den Grund erkannte.

Der dritte Operationsact führt uns wieder bis in's kleinste Detail zu Graefe zurück. Seinen Namen neben

dem Daviel's in der Lehre von der Extraction zu nennen wird keinem verständigen Menschen einfallen; denn der kühne Gedanke, bei den damaligen, recht unvollkommenen anatomischen Vorstellungen den Hornhautlappen zu wagen und die entkapselte Linse durch eine enge Pupille hindurchzuzwängen, wird durch nichts, das die umsichtigste Berücksichtigung aller Details voraussetzt, entfernt erreicht. Und doch ist es unter allen operativen Erfindungen Graefe's gerade der letzte Act seiner Methode, in dem sich der Unterschied einer ganz und gar in den Dienst einer wissenschaftlichen Aufgabe gestellten Technik am glänzendsten von der naiven, kräftigen Art, eine Aufgabe im Grossen zu lösen, unterscheidet. Man denke nur an die Lappen-Extraction des berühmten Friedrich v. Jaeger, bei der nach dem Zeugnisse seines Sohnes die Cataract mit einem stattlichen Gefolge von Glaskörper 10 Schuh weit in's Zimmer stürzt, und vergleiche dieselbe mit den durchaus nicht seltenen Linsen-Entbindungen Graefe's, bei denen das Linsensystem nicht die kleinste Verschiebung anders, als unter der Leitung des Operirenden, macht! In solchen, nichts weniger als seltenen Fällen, in denen die Cataracten nach Daviel's Methode schon beim Durchgange durch die Pupille viel Corticalis abstreifen, sehen wir den ganzen Kapselinhalt, als ob er aus einem Stücke bestände, sich erheben, die Pupille vom unteren Rande aus so viel höher hinauf schwarz werden, als der Masse der oben ausgetretenen Cataract entspricht, und schliesslich die obere Grenze des schwarzen Coloboms von der Wunde nur noch durch die untere Corticalis getrennt. Erst in diesem letzten Momente, wenn die geringe Masse des Kapselinhaltes zu wenig zusammenhält, um, dem Drucke des Löffels folgend, sich in die innere Wunde einzulegen, kann von Abstreifen der Corticalis die Rede sein. Wie man dann die kleinen Schollen in jedem Falle unschädlich

macht, gehört nicht hierher; es genügt, zu wissen, dass es leicht ausführbar ist.

Dass der lineare Schnitt die voluminösesten, harten Staare leicht austreten lässt, ist hiermit bewiesen, in meiner Praxis vielhundertfach bestätigt, aber ob er der allein richtige, der beste ist, oder von anderen übertroffen wird, darüber ist nicht entschieden, und die Entscheidung empirisch herbeizuführen, dürfte nicht ganz leicht sein. Nach Graefe's Tode sind die „Erfindungen und Modificationen" häufiger, die Begründungen der neuen Methoden seltener und nichtssagender geworden. Ob es der Mühe werth und mit der ärztlichen Pflicht vereinbar ist, eine durch Jahre lange Uebung und Selbstkritik sicher gewordene Technik aufzugeben, um es mit einer neuen zu versuchen, die genau zu erlernen eine Ueberfülle einander übertreffender und verdrängender Erfindungen nicht gestattet, oder ob sich a priori Grenzen für die Extractions-Methoden ziehen und manche trotz Empfehlungen und statistischen Tabellen a limine abweisen lassen, darüber in's Klare zu kommen, um den Werth des linearen Schnittes richtig zu schätzen, soll im Folgenden versucht werden.

Die lineare Methode Graefe's und der periphere Lappen. Die möglichen Extractions-Methoden.

Graefe's modificirte Linear-Extraction mit einigen seinem Sinne entsprechenden Verbesserungen leistet das Höchste, worauf die Bestrebungen der sechziger Jahre gerichtet waren: sie schafft ein eben so vollkommenes Sehvermögen, als die Daviel'sche Methode, und ist gefahrlos.

Da dergleichen allgemeine Lehrsätze, aus den Er-

fahrungen **eines** Praktikers abstrahirt, nur relativen Werth haben, müssen die Beobachtungen, auf denen sie beruhen, bekannt sein. Es sind folgende: 1. aus den Jahren 1854 bis 1861 ca. 500 Daviel'sche Extractionen mit 9—10 pCt. Verlust, der Mehrzahl nach durch Lappeneiterung (entsprechend den Angaben der ehemaligen, besten Operateure); 2. aus den Jahren 1861—68 bei der im Princip der Linear-Extraction identischen peripheren Lappen-Extraction 2—3 pCt. Lappeneiterungen in ca. 700 Fällen; 3. aus den Jahren 1868—88 bei Graefe's Methode Anfangs dieselbe Procentzahl Eiterungen, später bei Lister'schem Régime zunehmend reizlosere Heilungen, in den letzten 4—5 Jahren bei strenger Beobachtung des der Methode zu Grunde liegenden Principes ausnahmslos reizlose Verläufe in ca. 2500 Fällen.

Die kleinen Veränderungen, die dem Princip eines möglichst leichten Linsenaustrittes entsprechen, sind: 1. die Erweiterung **jedes** Schnittes, dessen Nachgiebigkeit gegen einen leisen Druck der Cataract zweifelhaft ist; 2. die vollkommenere Entfernung der vorderen Kapsel.

Die Beseitigung der letzten 2—3 pCt. Eiterungen verdanken wir dem aseptischen Verfahren, zu dem ich die vor längerer Zeit im Archiv empfohlene Spaltung der Thränenwege und den Schutz der Wunde durch Jodoform ausser den bekannten Maassregeln rechne.

Der wesentlichste Vorzug der Methode, ehe man von der Asepsis Gebrauch machte, war die periphere Lage des Schnittes, die eine nennenswerthe Lappenhöhe eo ipso ausschliesst. Der solide Bau und der Blutgehalt der Hornhaut-Peripherie begünstigt weniger, als die dünne, gefässlose Cornea, Absterben des Lappens, die feste Randpartie ist für Verbreitung von Mikroorganismen weniger günstig, als die eigentliche, lamelläre Substanz, endlich kommt beim Einsinken der Hornhaut nach Abfluss des Kammer-

wassers eine Retraction des Lappens, bei der die Wunde nicht schliesst, nie zu Stande. *)

Die obligatorische und facultative Auslöfflung des Kerns durch sogenannte lineare Hornhautschnitte kann, wie durch Erfahrungen bewiesen ist, einen Vergleich mit den Resultaten der linearen Extraction nach Graefe nicht aushalten, ebenso wenig Daviel's Lappen-Extraction in der gefässlosen Cornea. Anhänger und Gegner dieser Methoden hatten unvergleichlich mehr Verluste durch Vereiterung

---

*) Wie Graefe schon vor 20 Jahren, nachdem er, durch eigne Erfahrungen belehrt, sein Vorurtheil gegen periphere Schnitte abgelegt hatte, über Heilung im Scleralborde urtheilte, sieht der Leser aus dem letzten der oben wörtlich wiedergegebenen Citate.

Der Inhalt desselben ist Allen, die Graefe's Abhandlungen gelesen haben, seit 20 Jahren aus diesem Archiv bekannt. Man muss deshalb entweder Graefe in der Extractionsfrage nicht für sachverständig, oder Schweigger's Behauptung, dass corneale Schnitte ebenso gut, wie periphere, heilen, für unrichtig halten, wenn man in No. 24 der „D. Med.-Ztg." (1887) in Bezug hierauf liest: „Aber wozu soll man eine weitläufige Statistik aufstellen, um Thatsachen zu erweisen, welche ohnedies kein „Sachverständiger" bezweifelt.

Schweigger's Schlusssatz lehnt sich an drei andere, die zum Theil nicht richtig sind, zum Theil nichts beweisen: 1. normale Heilungen von Hornhautschnitten zur Extraction von weichen Cataracten und Nachstaaren haben wir Aelteren sehr viele, Einige von uns sehr viel mehr, als er, gesehen, aber Eiterungen kleiner Discissionsstiche und linearer Hornhautschnitte hat er nicht gesehen, während ich sie schon 1864 kannte und mich auf dem Congresse in Heidelberg von Graefe belehren lassen musste, dass sie zwar selten, aber doch jedem erfahrenen Praktiker bekannt seien, und dass man ihre Ursache nicht kenne (es war eben die damals unbekannte Infection). — Es ist ferner bekannt, dass wir durch den peripheren Schnitt die Hornhaut-Eiterungen schon auf 2 Procent reducirt hatten, lange bevor Lister's Verfahren eingeführt wurde. — Endlich habe ich vor Kurzem in diesem Archiv zwei Infectionen einfacher Corneal-Schnitte, denen ich eine dritte von einem schlecht schliessenden Linearschnitte (am fünften Tage) hinzufügen kann, erwähnt. Alle drei Infectionen erfolgten unter denselben Vorsichtsmaassregeln, die seit Jahren ausreichen, Wund-Infectionen der Peripherie zu verhüten. — 2. „Die guten

der Cornea, Ruptur der tellerförmigen Grube, iritische und cyclitische Processe zu beklagen.

Die periphere Lappen-Extraction, wie ich sie 1863 vorgeschlagen und von 1861—68 ausnahmslos geübt habe, hat den Fehler, dass die Grösse des Kapselrisses durch den Durchmesser einer nach Abfluss des Kammerwassers mehr weniger contrahirten Pupille gegeben, mithin die definitive Gestalt und Weite der Kapselöffnung von dem Drucke des Operateurs auf den Linsenrand und der Drehung des

---

Erfolge bei weichen Staaren, die in Graefe den Wunsch erregt haben sollen, ein ähnliches Verfahren bei kernhaltigen Staaren zu verwenden", müssen die active Rolle, die Schweigger Ihnen zumuthet, ablehnen. Die schlechten Erfolge der Hornhautlappen und der Irrthum, dass der Daviel'sche Lappen zu gross sei, machten den Wunsch nach einer sicheren Methode rege, die Versuche von Waldau und Desmarres gaben den Anstoss zum Löffel und den linearen Schnitten, die allerdings besser heilten, als die schlecht heilenden Lappen der gefässlosen Cornea. — 3. „Die Gefährlichkeit der Operationen in der durchsichtigen Hornhaut" habe ich seit 25 Jahren nicht im Allgemeinen, sondern mit Bezug auf die alten Corneal-Lappen behauptet und zwar in Uebereinstimmung mit (abgesehen von verschwindenden Ausnahmen) allen Operateuren, die aus eignen Erfahrungen über die Daviel'sche Methode urtheilten, wie Arlt, Graefe u. A.

Dass viele, lineare Schnitte in der Cornea gut heilen, weiss allerdings jeder „Sachverständige", aber einige wissen auch, dass sie leichter eitern, als gleiche, periphere Schnitte, und darum allein handelt es sich.

Gewiss ist es für den Leser ermüdend, immer auf denselben Punkt verwiesen zu werden, aber kaum ermüdender als für mich, immer auf denselben Punkt, als auf die Ursache verschiedener Fehler, zu verweisen. Hätte man ihn nicht ignorirt oder für unerheblich gehalten, so wäre uns die traurige, deutsche Extractionslehre der letzten 20 Jahre erspart worden. Vielleicht würde dann auch Schweigger nicht geschrieben haben: „Den wirklichen, echten, modificirten, peripheren Linearschnitt, wie ihn v. Graefe beschrieben und in seinem Archiv abgebildet hat, macht gegenwärtig kein Mensch mehr, und wenn Herr Jabobson behauptet, es zu thun, so wird ihn Niemand darum beneiden." Richtiger wäre gewesen: „Weil man Graefe's vortrefflich motivirte Vorschriften nicht genau befolgte und sofort

Kapselinhaltes um die horizontale Achse abhängig, also unberechenbar ist, ebenso das Abstreifen von Corticalis beim Durchtritt und die periphere Ruptur der Hyaloidea zum Schlusse des Linsenaustrittes. Ausserdem verlangt sie selbst in der Chloroform-Narcose eine Keratotomia inferior; denn der nach oben ausweichende Augapfel müsste bei oberer Lappenbildung zur Kapselspaltung, Entbindung der Cataract, Iridectomie und Entfernung der Reste nach unten fixirt werden, — ein Verfahren, das selbst in ununterbrochen tiefer

---

im Einzelnen Modificationen einführte, die dem Sinne des Ganzen widersprachen, brachte man es dahin, dass gegenwärtig kaum ein Mensch mehr unter dem Namen „Graefe's Linear-Extraction" eine Operation ausführt, die mit Graefe's Verfahren Aehnlichkeit hat. Nur sehr Wenige, zu denen Jacobson gehört, haben Ausdauer genug gehabt, ihre Technik genau dem Zwecke des Verfahrens zu accommodiren und durch den Erfolg zu beweisen, dass dasselbe seine Aufgabe vollkommen gelöst hat." Die Extraction ohne Kapsel ist für diejenigen, die streng nach neueren Principien verfahren, eine sichere Operation geworden. Damit hat sich erfüllt, was wir kaum zu erreichen hofften, als wir in den fünfziger und sechziger Jahren von der Suppuratio corneae der Daviel'schen Methode ausgingen, um ihrer Ursache nachzuspüren und dieselbe, wenn möglich, zu beseitigen. Was erreicht worden ist, werden die jüngeren Collegen weniger hoch schätzen, als wir, die wir nicht nur Verlustzahlen der alten und neuen Methode, sondern auch unwillkührlich die sehr berechtigte Unruhe des Operateurs bei jeder Klage des Patienten, die Sorge und Ungewissheit während der ersten Tage und Nächte mit dem Gefühle voller Sicherheit vergleichen, das lange Reihen ungestörter, gleichmässiger Heilungsverläufe erzeugt haben. Ausnahmsweise nicht aus eigner Initiative, nicht mit der Originalität des neue Bahnen brechenden Genies, aber mit durchdringender Kritik und vollem Verständniss für Fehler und Vorzüge des Geleisteten, hat Graefe auch auf diesem Gebiete durch eine eigene, in allem Technischen neue Methode seinem Namen einen Denkstein gesetzt. Mit nachträglichen Angriffen gegen die beste Methode, um deren Vorzüge man sich zwei volle Jahrzehnte lang durch eine scheinbar geringe, in Wirklichkeit vollkommen destructive Abweichung vom Princip gebracht hat, etwas auszurichten, dürfte vergebliche Mühe sein.

Narkose nicht zu empfehlen ist, wenn dem Vorrücken der peripheren Iris und hinter ihr liegenden Zonula nicht durch den festen, peripheren Saum der Cornea Schranken gesetzt sind. — Aus eignen Erfahrungen komme ich hiernach zu dem Schlusse, dass selbst bei gleicher Procentzahl von Lappen-Eiterungen, wie sie sich mir aus ca. 700 Extractionen ergeben hat, und bei etwas geringerer Lappenhöhe (tieferer Ein- und Ausstich), wie ich sie später mit einem dem von Froebelius angegebenen Messer ähnlichen Instrumente für Cataracten von nicht zu grossen Durchmessern vorzog, der grosse Lappen im Scleralborde sich mit Graefe's linearem Schnitte nicht messen kann.

Es bleiben noch Lappen-Extractionen, die Punktion und Contrapunktion in den Limbus oder in die durchsichtige Cornea unmittelbar neben der weissen Scleralgrenze, den Wundrand ebenso an die äusserste Grenze der durchsichtigen Cornea legen und nicht einen Bogen von 180°, sondern etwa von 150—120° abtrennen. Da die von mir angegebenen Lappen unzweifelhaft über die für einen leichten Austritt der Cataract nothwendige Grösse hinausgingen, kann man mit Sicherheit behaupten, dass gleich geformte, kleinere Lappen den Zweck ebenfalls erfüllen. Steffan hat, als Graefe noch lebte, sich in diesem Archiv über Lage und Durchmesser solcher Lappen ausgesprochen, de Wecker ist nach allmählichem, sorgfältigen Fortschreiten, wenn ich nicht irre, zu 120° als zu einem für die voluminöseste Cataract genügenden Maasse gelangt. *)

Aus eigener Erfahrung kann ich ein Urtheil über diese Gruppe von peripheren Lappen nicht abgeben. Die Gegen-

*) Dass ich de Wecker's zum grossen Theile in den Annales d'oculistique publicirte Abhandlungen über Cataract-Extraction trotz dem eingehenden Verständnisse, mit dem sie allen Phasen der Entwicklung gefolgt sind, und trotz vielen Verdiensten um

wart wird sich mit ihnen nur unter Veraussetzung eines aseptischen Régimes und präciser Angaben über die Anwendung der Myotica, vorzugsweise des Eserin, zu beschäftigen haben. Wenn ich gern annehmen will, dass auch ihre Resultate denen der linearen Extraction in der Hauptsache gleich sind, dass keine Wundeiterungen mehr vorkommen, so glaube ich doch auf folgende Unterschiede, über deren Bedeutung für den End-Erfolg natürlich nur Erfahrung entscheiden kann, aufmerksam machen zu dürfen: 1. jeder nicht zu grosse Lappen muss von der austretenden Cataract gehoben werden, eine Reibung zwischen letzterer und dem hinteren Epithel der Hornhaut ist also unvermeidlich. Ueber die Folgen solcher Reibungen bis zur parenchymatösen Quellung der Cornea durch eindringenden Humor aqueus und Geschwüre der hinteren Fläche, so wie über die bekannten, streifigen Trübungen nach der Extraction und ihre Ursachen habe ich in diesem Archiv vor zwanzig Jahren einige Beobachtungen, die sich auf die Daviel'sche Extraction beziehen, publicirt. Diese rein traumatischen Veränderungen sind bei peripherer Lappenbildung sicher weit geringer; denn sie hängen von der Breite des Schnittes ab, fehlen können sie nicht, während sie bei regelrechtem Linearschnitte höchst unbedeutend und ohne Einfluss auf die Heilung sind. — 2. Wird bei der Lappen-Extraction zur Vermeidung von Iris-Vorfällen Eserin angewendet, so hindert die enge Pupille eine ausgiebige Entfernung der Kapsel, die Sprengung der letzteren muss unter stärkerem, äusseren Drucke vor sich gehen, der wiederum Dislocation von Cortical-Stücken begünstigt, die Entfernung derselben erschwert. — 3. Wendet man,

---

die technische Entwicklung der Operation nicht erwähnt habe, geschah, weil er sich höhere Ziele, als seine deutschen Collegen (die Extraction mit Kapsel, die runde Form der Pupille) gesteckt hatte, und weil ich die Litteratur anderer Nationen in dem engen Rahmen dieser Abhandlung nicht berücksichtigen konnte.

um die Cataract vollständiger zu entfernen, Mydriatica an, so begünstigt die periphere Lage des Schnittes den Iris-Vorfall während und vielleicht auch nach beendeter Operation.

Die Bedenken gegen die Myotica fallen fort, wenn man die Iridectomie nicht scheut, die beiden anderen bleiben. Dass de Wecker durch Entfernung beider Kapseln aus dem Gebiete einer myotischen Pupille unter Zurücklassung peripherer Corticalmassen die vollkommensten Erfolge zu erzielen versucht hat, dass man von verschiedenen Seiten durch Ausspülen der vorderen Kammer Corticalreste entfernt hat, ist bekannt, aber noch nicht hinlänglich oft ausgeführt worden, um schon jetzt für oder gegen periphere Lappen-Extractionen verwerthet zu werden. Unseren bisherigen Erfahrungen nach kann jedenfalls von einer peripheren Lappen-Extraction, die es an Sicherheit der linearen zuvor thäte, noch nicht die Rede sein.

Es dürfte dem Leser nicht entgangen sein, dass in dem soeben abgeschlossenen Vergleiche die möglichen Extractions-Methoden, wenn man nicht etwa Versuche mit polygonalen Schnitten im Schilde führt, schon enthalten sind. Ausgeschlossen sind alle cornealen Linearschnitte, seitdem die möglichst grossen der Engländer durch Graefe's Beobachtungen in London und durch die in diesem Archiv angeführten Gründe beseitigt sind. Kein linearer Hornhautschnitt klafft leicht genug, um eine harte voluminöse Cataract leicht austreten zu lassen, keiner ist breit genug, um dem grössesten Durchmesser ohne Drehung um die verticale Achse Raum zu schaffen. Seitliche Einschnitte in die Sclera genügen nicht immer und disponiren zu Einklemmung der Irisperipherie (Methoden von Waldau, Graefe, Critchett-Bowman). Ferner ausgeschlossen sind alle Lappenschnitte in der gefässlosen Cornea. Daviel punktirt und contrapunktirt unmittelbar an der cornealen Grenze des Limbus in der Cornea (der Wundrand soll an derselben

Stelle liegen), sein Lappen ist also von allen halbkreisförmigen Lappen der Cornea der grösseste. Dass er zu klein ist, habe ich nachgewiesen. Wer noch daran zweifelt, stelle sich die ideale innere Grenze an der Contrapunktionsstelle vor und betrachte gelegentlich die durchschnittlichen Grössen der inneren Oeffnungen, wenn die äusseren Daviel's Vorschriften entsprechen! Die vortreffliche Lehre, die breite dreieckige Klinge des Staarmessers der Iris-Ebene parallel durch die vordere Kammer zu führen, und den Durchmesser des Schnittes in der hinteren Hornhautfläche dem in der vorderen gleich zu machen, ist cum grano salis zu verstehen: die erste Vorschrift setzt voraus, dass der Scheitel einer reifen Cataract mit dicker Corticalis nicht weiter nach vorn liegt, als die Punktions- und Contrapunktionsstelle, die zweite rechnet nicht damit, dass der idealste Lappen. der an der Oberfläche der Cornea haarscharf am Limbus endet, an der hinteren Fläche um die Dicke der Cornea früher enden muss. Wer nach Daviel extrahirt hat, weiss, dass eine Cataract-Entbindung ohne schliessliche Drehung um die Längsachse (d. h. ohne die Möglichkeit von Glaskörper-Vorfall) nur möglich ist, wenn man auf unberechenbare Factoren (Nachgiebigkeit der Linse, Abstreifen von Cortical-Substanz etc.) rechnet. Und dazu die alten Beobachtungen von Suppuratio corneae, Retraction des Lappens! Wir kommen zu dem Resultate: Alle Schnitte, gleichviel ob linear oder Lappenschnitte, deren Wundränder in das bis 1863 einzig und allein gestattete Gebiet der gefässlosen Cornea fallen, sind von der Extraction voluminöser, harter Cataracten streng ausgeschlossen.

Gestattet sind Methoden, deren periphere Wundlage noch vor 20 Jahren ausdrücklich verboten war, und zwar: die modificirte Linear-Extraction Graefe's ohne Tractions-Instrumente (1867), der grosse, untere Lappen im Scleralborde (1863), niedrigere und

weniger breite Lappen im Limbus oder im Scleralborde.

Von diesen drei Arten scheidet die zweite trotz ihrer Sicherheit aus, weil sie aus eben angegebenen Gründen von der ersten übertroffen wird, — die erste lässt jede Modification zu, die nicht gegen ihr Princip verstösst, d. h. gegen die Möglichkeit eines leichten Austritts des ganzen Kapselinhaltes (Mittel: leicht klaffende Wunde, Hebung des Kapselwiderstandes, Entkapselung ohne Achsendrehung, um die Corticalis zusammenzuhalten), — die dritte muss unbedingt, vermuthlich in verschiedenen Formen, die Zwecke der Staar-Extraction erfüllen, hat aber in der deutschen Literatur zu einem durch Erfahrung hinlänglich bestätigten, technisch genau vorgeschriebenen und begründeten Verfahren noch keine Veranlassung gegeben.

Und was wird aus all' den hoffnungsvollen Erfindungen der beiden letzten Jahrzehnte, die gerade so berechtigt waren, als die sogenannten „Modificationen", unter deren Druck Graefe's schöne Methode um's Leben kommen sollte, als sie kaum bei der Taufe den ominösen Namen „modificirte Linear-Extraction" erhalten hatte? Wo bleiben die schönen, noch in der ersten Decimalstelle stimmenden oder den „neuesten Standpunkt" um $^1/_{10}$ unterbietenden Reihen von Sehschärfen, aus denen die Verluste in Procenten „statistisch" deducirt waren?

Ich hoffe, eine wissenschaftliche Operationslehre wird in Zukunft einmal für alle statistischen Empfehlungen chirurgischer Erfindungen, deren Unmöglichkeit logisch richtig bewiesen ist, eine praktische Versenkung einrichten, in die ihnen alle „Modificationen", deren Autoren die Folgen ihrer ungenügenden, technischen Sicherheit gut begründeten Methoden zur Last legen, ohne weitere Prüfung nachgeschickt werden. Ist einmal der Beweis geführt, dass grosse Hornhautlappen für einen gewissen Zweck zu klein sind, so sollen alle Erfindungen, die caeteris paribus mit

kleinen Lappen den Zweck angeblich in 1000 Fällen ohne Ausnahme erreichen, unbeachtet verschwinden und allen Verbesserungen der Graefe'schen Methode, welche wegen zu kleiner Scleralschnitte und ihrer Consequenz, der Cyclitis, den leicht klaffenden, scleralen Linearschnitt durch einen, unnachgiebigen, cornealen ersetzten, ihr Leid klagen.

Asepsis. Extraction mit Kapsel. Runde Pupille.

Zur Vertheidigung Graefe's und seiner Extraction habe ich meine eigenen Erlebnisse, so weit sie Graefe's Stellung zur Extraction betreffen, so niedergeschrieben, wie sie sich gestaltet hatten, ehe wir von Lister etwas wussten, ehe wir daran denken konnten, die Vereiterung des Auges als Folge einer Wund-Infection anzusehen und als eine solche zu verhüten.

Es ist ein besonders glücklicher Zufall, dass der grosse Gedanke unseres englischen Collegen, der die ganze Wundbehandlung über den Haufen geworfen, eine neue operative Chirurgie geschaffen hat, trotzdem an unserem Urtheile über den Werth der Graefe'schen Operation nichts ändern konnte. Die Verminderung der Wundeiterungen bis auf etwa 2 Procent durch verschiedene periphere Schnitte hat den Beweis geliefert, dass die Rand-Zone der Hornhaut dem Eindringen von Microorganismen und ihrer unaufhaltsam fortschreitenden Wanderung Widerstand leistet, wo die lockere, lamelläre Cornea propria in wenigen Tagen schon den unzweideutigen Anblick totaler Vereiterung darbietet.

Wollten die Gegner Graefe's also, auf Lister bauend, es nochmals mit cornealen Lappen versuchen, die Zahl der Vereiterungen würde sicher sehr viel geringer werden, als die vor 30 Jahren angenommene, aber vor Ausnahmen und vor der Retraction würden sie weder Sublimat, noch Carbol-, noch Bor-Säure schützen.

Es ist aber nicht die Vereiterung allein, von der wir durch das richtige Princip, Alles auf eine leichte Entbindung der Cataract zu concentriren, bewahrt worden sind. Wie gezeigt wurde, gestattet die Iridectomie und die Beschaffenheit einer jeden linearen Wunde eine langsame, genaue Bearbeitung der Kapsel, die hinter dem Hornhautlappen unausführbar ist, die Stellung der Linse gegen den peripheren Schnitt gestattet nicht nur, sie fordert sogar Extraction der Cataract ohne Drehung um die horizontale Achse. In diesem Momente, das ursprünglich weit über Graefe's Plan hinausging, ihm aber, wie die Vorschriften für den letzten Operationsact in seiner ersten Abhandlung zeigen, sofort, als er sich „in den Scleralbord gedrängt" sah, klar vor Augen stand, liegt meiner Ueberzeugung nach ein Vorzug vor allen Lappen-Operationen, der schwerlich durch ein Gegengewicht von jener Seite ausgeglichen werden wird.

Schluss.

Lister's grosse Idee hat auf dem kleinen Gebiete unserer von „Vereiterung durch Infection" wenig bedrohten Operationen nicht Gelegenheit gehabt, sich in ihrem ganzen Glanze zu zeigen. Wer unter anscheinend gleichen, äusseren Verhältnissen einige Jahre lang Lister's Principien bei der Extraction befolgt hat, dürfte durchschnittlich glattere, reizlose Heilungen beobachtet haben, Suppurationen konnten nur 2—3 pCt. verhindert werden: denn seit 1863 hatten wir durch den peripheren Lappen, bald darauf durch Graefe's Linearschnitt nur noch diese kleine Zahl bösartiger Eiterungen behalten.

Die jetzigen, günstigen Resultate peripherer Lappen „vom neuesten Standpunkte" der Asepsis allein zuschreiben und, wie es geschehen ist, rein cornealen Lappen ein eben

so günstiges Prognosticon stellen, hiesse, nicht nur mit einem kühnen Sprunge sich über die Elemente der groben Anatomie hinwegsetzen, sondern von Neuem zu therapeutischen Fehlgriffen, die wir endlich für beseitigt hielten, ermuthigen.

Vermuthlich würde es nicht lange währen, bis man im Vertrauen auf Lister wieder daran gehen würde, mit desinficirten Löffeln harte, grosse Kerne durch resistente, kleine Hornhautschlitze hindurchzuquetschen, oder dünne, gefässlose Lappen seniler Hornhäute sich so stark retrahiren zu lassen, dass die Wundränder nicht mehr an einander liegen. Auch in der Chirurgie haben die leidenschaftlichsten Anhänger der Asepsis und Antisepsis noch nicht versucht, dicke Fremdkörper von 10 cm Länge durch unnachgiebige Schnittwunden von 6 cm Höhe zu extrahiren oder tiefe Substanzverluste durch zu kurze Lappen zu decken.

Was die Asepsis bei den neueren Extractionen leistet, wissen wir nicht; denn ihre Wirkung wird durch den gleichzeitigen Einfluss der peripheren Schnittführung verdeckt, aber was der periphere Schnitt für sich allein nie geleistet hat, wissen wir, und dieses Deficit wird in der Gestalt von 2—3 pCt. Eiterungen, die allein durch Lister's Régime verhütet werden, veranschaulicht.

Erfahrene Praktiker wissen, was für die älteren Hornhautschnitte von Wichtigkeit ist, dass in früheren Zeiten einfache Discissions-Stiche und einfache Queerspaltungen der gefässlosen Cornea, wie wir von Lister gelernt haben, durch Infection zur Vereiterung des ganzen Auges geführt haben, und dass diese seltenen Ausnahmen auch jetzt noch trotz denselben Vorsichts-Maassregeln, die zum Schutze peripherer Lappen- oder Linear-Schnitte ausreichen, vorkommen. Was die Extraction harter Staare durch corneale Wunden (abgesehen von der Lappen-Retraction) bei aseptischem Operiren

leistet, können wir also nicht eher sagen, als bis sich ein Verehrer Daviel'scher Lappen auf Kosten seiner Patienten dazu entschlossen haben wird, zu dem alten Daviel'schen Verfahren genau nach den Vorschriften der fünfziger Jahre, von denen wir ausgegangen sind, zurückzukehren.

Je mehr die operative Chirurgie einen wissenschaftlichen Carakter angenommen hat, desto genauer hat sie den Ort, die Länge, Tiefe etc. ihrer Schnitte durch Zahlen und nach Maass-Einheiten bestimmt, diese durch anatomische Verhältnisse oder durch den Zweck der Operation begründet. Ob für eine Incision der Cornea und Sclera 1—2 mm so viel bedeuten, als 2—3 cm in der Chirurgie, ist gleichgültig oder auch nicht gleichgültig; denn gerade wo kleine Unterschiede des Ortes nicht indifferent für den operativen Zweck sind, ist ihre Berücksichtigung um so wichtiger. Deshalb sind die ungefähren Angaben neuerer Autoren über die genauen Maasse oder den Zweck des Extractionsschnittes mit und ohne Asepsis nicht der Ausdruck dafür, dass die Gegenwart über eine Menge von guten Methoden, zwischen denen man wählen darf, verfügt, sondern dass man nach Graefe's Tod die chirurgische Frage durchaus unwissenschaftlich, roh empirisch behandelt, eine Anzahl ähnlicher Schnitte, bei denen mit Lister's Hilfe relativ wenige Augen zu Grunde gehen, gemacht, über keinen genug Erfahrungen gesammelt, für keinen durch Nachdenken gute Gründe gefunden und die Aufgabe, jeden Cataractösen zu heilen, den Wenigen überlassen hat, die — um mit Schweigger zu reden — „kein Mensch um ihre Versuche, genau nach Graefe zu operiren, beneidet."

Vom Standpunkte dieser Letzteren gelange ich, gleichviel ob aseptisch operirt, oder die Zeit vor Lister's Einfluss auf unser Handeln betrachtet wird, zu folgenden Sätzen:

1. Es ist praktisch und wissenschaftlich nicht zu rechtfertigen, 20 Jahre lang die „durchsichtige" Cornea, als wäre sie anatomisch gleichartig und chirurgisch gleichwerthig, der Sclera und dem Scleralborde entgegenzustellen und dabei heutzutage noch zu verharren.
2. Die Arbeiten der sechziger Jahre und in diese Zeit fallende, neue Methoden haben bewiesen, dass Lappen und lineare Schnitte in der gefässlosen Cornea relativ leicht inficirt werden, und dass sich von ihnen aus die bekannte, unaufhaltsame Eiterung schnell verbreitet, während es von Lappen im Scleralborde und von Graefe's linearem Schnitte aus sehr viel seltener zur Eiterung kommt.
3. Von der bis zum Jahre 1863 und darüber hinaus mit der Strenge eines Dogmas in der deutschen Augenheilkunde allgemein angenommenen Vorschrift für die Extraction harter Cataracten ist das Gegentheil richtig: Schnitte in der gefässlosen Cornea sind zu verwerfen.
4. Von peripheren Schnitten ist als gefahrlos erprobt: Graefe's Schnitt und der Lappenschnitt im Scleralborde von der Höhe der halben Cornea.
5. Niedrigere, periphere Schnitte und Schnitte mit Ein- und Ausstich zwischen der temporalen und cornealen Grenze des Hornhautrandes (d. h. in der Breite des Limbus) müssen ebenfalls eine gefahrlose Extraction zulassen. Ihre Grenzwerthe sind nicht empirisch bestimmt. Von ausländischen Collegen hat de Wecker schon vor fast 20 Jahren einen Schnitt von 120° in der durchsichtigen Cornea neben der Grenze als ausreichend empfohlen.

Wie der Leser sieht, ist die Asepsis in der Hauptsache nichts weniger als entscheidend gewesen. Die Methode der klinischen Forschung oder, richtiger gesagt, den Mangel an Methode trifft die Schuld, dass in einer rein praktischen Frage, an der jeder — er mag wollen oder nicht — als Praktiker mitarbeitet, in 30 Jahren nicht mehr sicher erreicht worden ist, als was am ersten Tage der öffentlichen Discussion behauptet und bewiesen war: die Schnitte in der gefässlosen Hornhaut sind unbrauchbar, weil die Lappen leicht vereitern, zwei periphere Schnitte (ein linearer und ein Lappen) sind brauchbar, weil sie heilen. Für den Lappen habe ich mehr als 700 Extractionen, der ältere Pagenstecher und de Wecker scheinen ähnliche Erfahrungen mit gleichen oder ähnlichen Schnitten gemacht zu haben, — für den linearen Schnitt stütze ich mich auf die kurze Erfahrungszeit Graefe's und auf mehr als 2500 eigene Erfahrungen. Ist Graefe's Extraction die einzige gefahrlose Methode, gegen die technisch nichts einzuwenden ist, so scheint mir, es sei an der Zeit, sie zu erlernen, — ist sie es trotz meiner Angaben nicht, so dürfte es an der Zeit sein, den Fehler zu suchen und zu verbessern; denn so viel haben die sechziger Jahre für Jeden, der sehen will, ergeben: der Weg, auf dem eine absolut gefahrlose Methode liegt, ist betreten. Ob sie gefunden ist, kann wissenschaftlich nur auf **eine** Art entschieden werden, nämlich dadurch, dass man sie **bis zur technischen Beherrschung** erlernt und in gemeinschaftlicher Arbeit nur auf **eine** Frage hin prüft.

So ist das erste Ideal zu erreichen, das uns vor 30 Jahren vorschwebte, das Ideal, **jedem** Staarblinden so viel Sehvermögen zu verschaffen, als er nach Beseitigung des Staares

(nöthigenfalls später der Kapsel) mit Rücksicht auf die sonstige Beschaffenheit seines Auges haben kann.

Obwohl ich selbst soeben von der Erreichung eines Ideals gesprochen habe, so möchte ich doch diesen Ausdruck lieber mit einem anderen vertauscht sehen, etwa mit dem der Lösung einer therapeutischen Aufgabe. An meinem Begriff des Ideals klebt von jeher der des Unerreichbaren.

Jedem Caractösen Sehvermögen zu schaffen, nannte ich ein Ideal, weil ich früher nicht im Entferntesten daran dachte, dass es erreichbar, etwa gar mir erreichbar sein könnte. Wie man die glaucomatöse Blindheit und die Suppuratio corneae als unbesiegbare Feinde ansah, so betrachtete man die sichere Heilung der Cataract als ein Ideal, dem man sich zu nähern suchen müsse mit dem Bewusstsein, sein Bestes gethan zu haben. Heute spreche ich von der gefahrlosen Cataract-Extraction, als von einer Aufgabe, die vollkommen gelöst ist, und, da in ihr selbst eine Beschränkung liegt, als von einer Aufgabe, die auf eine höhere Forderung vorbereitet.

Die Wenigen, die der allgemeinen, eklectischen Richtung entgegen, nach einem bestimmten, wie mir scheint, wissenschaftlich gegebenen Principe auf dem Gebiete der Extraction fortgearbeitet haben, sind nicht schnell vorwärts gekommen. Viele für den Erfolg nicht unwichtige, kleine Aenderungen — Mittel, die eigene, unvollkommene Technik dem Zwecke besser zu accommodiren, — mussten geprüft, Verläufe und Resultate verglichen werden, es vergingen dem auf sich allein Angewiesenen Jahre der Arbeit, ehe er sicher sein konnte, einen Schritt vorwärts gethan zu haben. Zum Glück gab es keine Verirrungen; das einfache Princip, den Linsenaustritt immer mehr zu erleichtern, bewährte sich in der Praxis. Wie es scheint, muss man sehr zu-

frieden sein, in 34 Jahren eine sichere Operations-Methode gefunden und empirisch einigermassen befestigt zu haben.

Das nächste Thema für eine wissenschaftliche Fortsetzung der bisherigen Arbeit ist unbedingt gegeben: die Extraction der Cataract in der Kapsel. Die constante Frage der Heilwissenschaft heisst: was hat die Therapie noch zu leisten, um einen normalen oder dem normalen möglichst nahen Zustand herzustellen? In unserem Falle ist die Antwort: Produkte der Operation im Inneren des Auges und mit ihnen die Consequenzen (iritische Reizungen, Kapselveränderungen etc.), vor allen die Möglichkeit eines nachträglichen Einflusses der Linsenreste, der zur symptomlosen, allmählichen Erblindung — mag sie noch so selten sein — führt, fortzuschaffen, d. h. die Linse in der Kapsel zu extrahiren.

Ist die Extraction ohne Kapsel gelungen, so verlangt die Wissenschaft von Denjenigen, die als Aerzte an der Staarheilung mitarbeiten, die Extraction in der Kapsel oder den Nachweis, aus welchen Gründen dieselbe unausführbar zu sein scheint. Wie weit ich hierin, auf dem alten Wege fortschreitend, gelangt bin, werde ich den Collegen in einer der nächsten Lieferungen des Archivs mittheilen. Niemand kann mehr, als ich, bedauern, dem unvergesslichen Lehrer und treuesten Freunde nicht gerade jetzt den Theil der Arbeit vorlegen zu können, für den er, wie damals, vermuthlich binnen Kurzem die praktische Form finden würde. Es war gerade vor 25 Jahren, dass ich ihm durch den peripheren, grossen Schnitt den Impuls, von Daviel zu seiner Linear-Extraction überzugehen, gab. Es wird mir doppelt schwer, nicht in seine Hand die Vollendung der Arbeit legen zu können.

Was ich den Collegen binnen Kurzem über die Extraction in der Kapsel mitzutheilen beabsichtige, wird nicht auf einige tausend Erfahrungen sich stützen können;

die Zeit, neue Methoden statistisch zu begründen, ist mir nicht mehr vergönnt. Vielleicht wird Einer oder der Andere der Mühe für werth halten, empirisch zu prüfen, was ich auch ohne Statistik als unzweifelhaft richtig ansehe. —

Mit wenigen Bemerkungen über die Frage der Erhaltung einer runden Pupille will ich schliessen. Die Mehrzahl der Collegen dürfte, gleich mir, unter 100 Patienten weiblichen und männlichen Geschlechtes, die operirt sein wollen, mehr als 90 zählen, die dem Proletariat und den für den Tageserwerb arbeitenden, armen Volksklassen angehören. Der harte Staar ist eine Krankheit des vorgerückten Lebensalters, in dem die tief liegenden Augen, die etwas herabhängenden, oberen Augenlider für das Alter, die allgemein schlechte Ernährung und Entbehrungen aller Art zeugen. Ein verticales Colobom von ca. 60° ist kosmetisch vollkommen gleichgültig; dafür, dass es das Sehvermögen nicht beeinträchtigt, kann ich eine Menge von jungen Leuten mit runder Pupille, die an C. diabetica, an C. mollis ohne Allgemeinleiden, an C. zonularis litten, als Beweis vorführen.

Unter meinen besser situirten Kranken habe ich noch nicht Einen gefunden, der nicht vorgezogen hätte, sicher mit einem Colobom, als, etwas weniger sicher, mit runder Pupille entlassen zu werden.

Dass Schweigger (mit Ausschluss des 1887 in dem von Knapp und ihm herausgegebenen Archive erschienenen Vergleiches bekannter Operationsmethoden) sich an der Extractionslehre productiv betheiligt hätte, ist mir nicht bekannt. Für mich sind seine Urtheile über die schwebenden Fragen hauptsächlich dadurch bemerkenswerth gewesen, dass sie ungünstig für Graefe und seine Methode ausgefallen sind.

Charakteristisch genug ist es, wie er gerade den fünfziger und sechziger Jahren (bekanntlich fällt in dieselben Graefe's ganze Lehrzeit bis zu seinem Tode) einen Stand-

punkt geistiger Impotenz, medicinischer Urtheilslosigkeit zuschreibt, nach dem die Gegenwart nicht als Schülerin, die einem grossen Vorbilde nachstreben sollte, sondern als durch eigene Kraft aus Finsterniss zum Lichte wissenschaftlicher Aufklärung vorgedrungen erscheint. Von den Erfolgen der Glaucom-Iridectomie berauscht, hätten die Bemitleidenswerthen die Iris-Excision auch bei der Extraction nicht lassen können! Nur so sei es zu erklären, dass es so lange möglich gewesen, auf das Ideal jeder Extraction, auf die runde Pupille, zu verzichten.

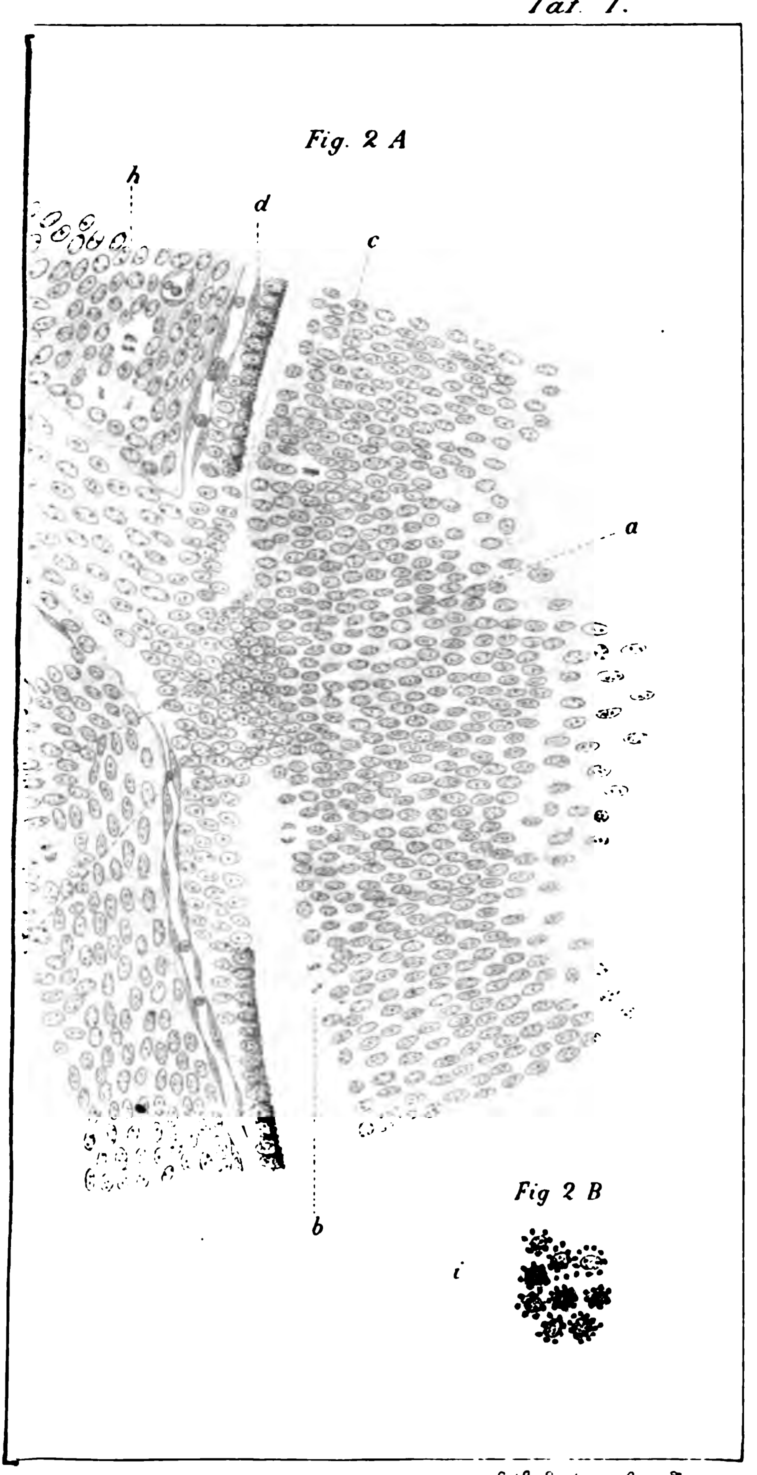
In de Weckers Standpunkt habe ich nie etwas gefunden, das mir als principielle Verschiedenheit in der Auffassung unseres practischen und wissenschaftlichen Berufes erschienen wäre. Vor die Alternative gestellt, entweder seine Kranken mit runder Pupille zu entlassen oder seine Freude über geschickte Heilung Erblindeter lebenslänglich auf Uebungen am Phantom zu beschränken, befindet der Operateur sich in einer Zwangslage. In Deutschland aber handelt es sich weder um mehr oder weniger verletzliches, ästhetisches Gefühl, noch um eine Frage gesellschaftlicher Sitte, sondern lediglich um die Sicherheit des Erfolges. Von dieser auch nicht das Mindeste der Erhaltung einer runden Pupille zu opfern, war Graefe's Standpunkt, der von einer anderen Richtung in unserer Wissenschaft allerdings grundverschieden ist.

Druckfehler-Berichtigung.

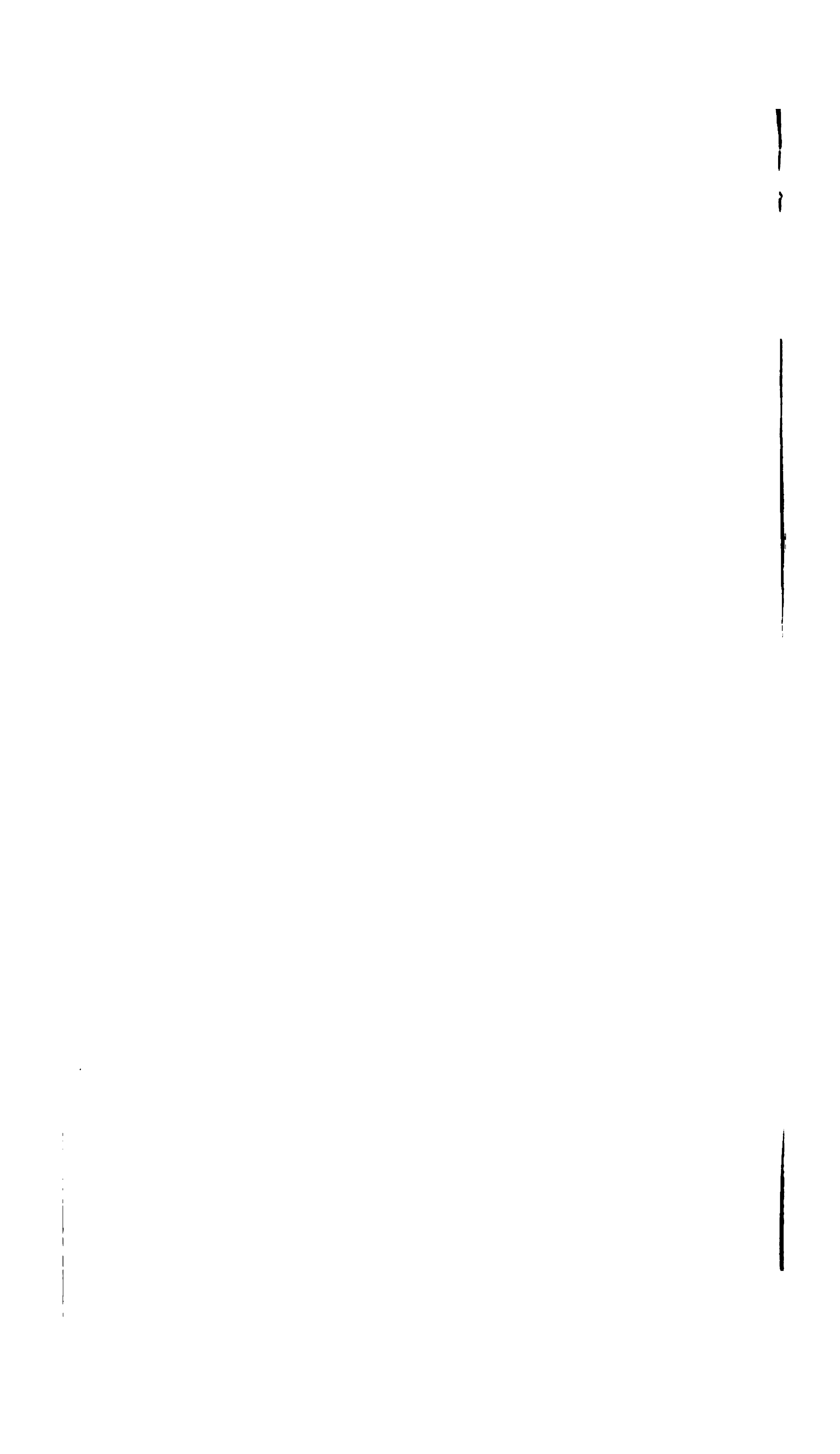
In Band XXXIV. 1 p. 214 Zeile 8 von oben statt localen lies totalen und p. 269 Zeile 8 von oben statt Vorzüge lies Vorgänge.

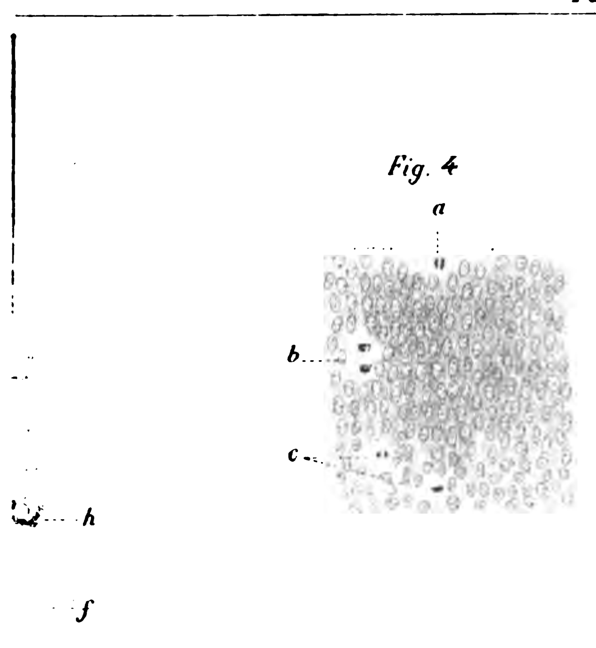
Berlin, Druck von W. Büxenstein.

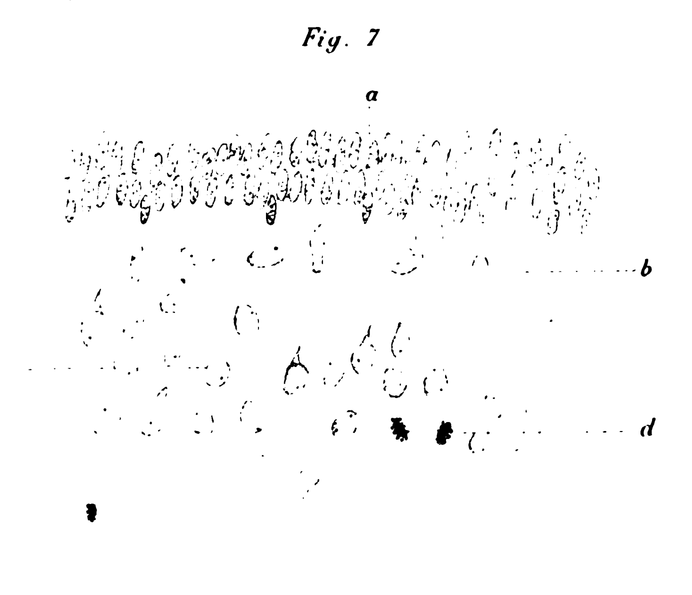
Taf. I.

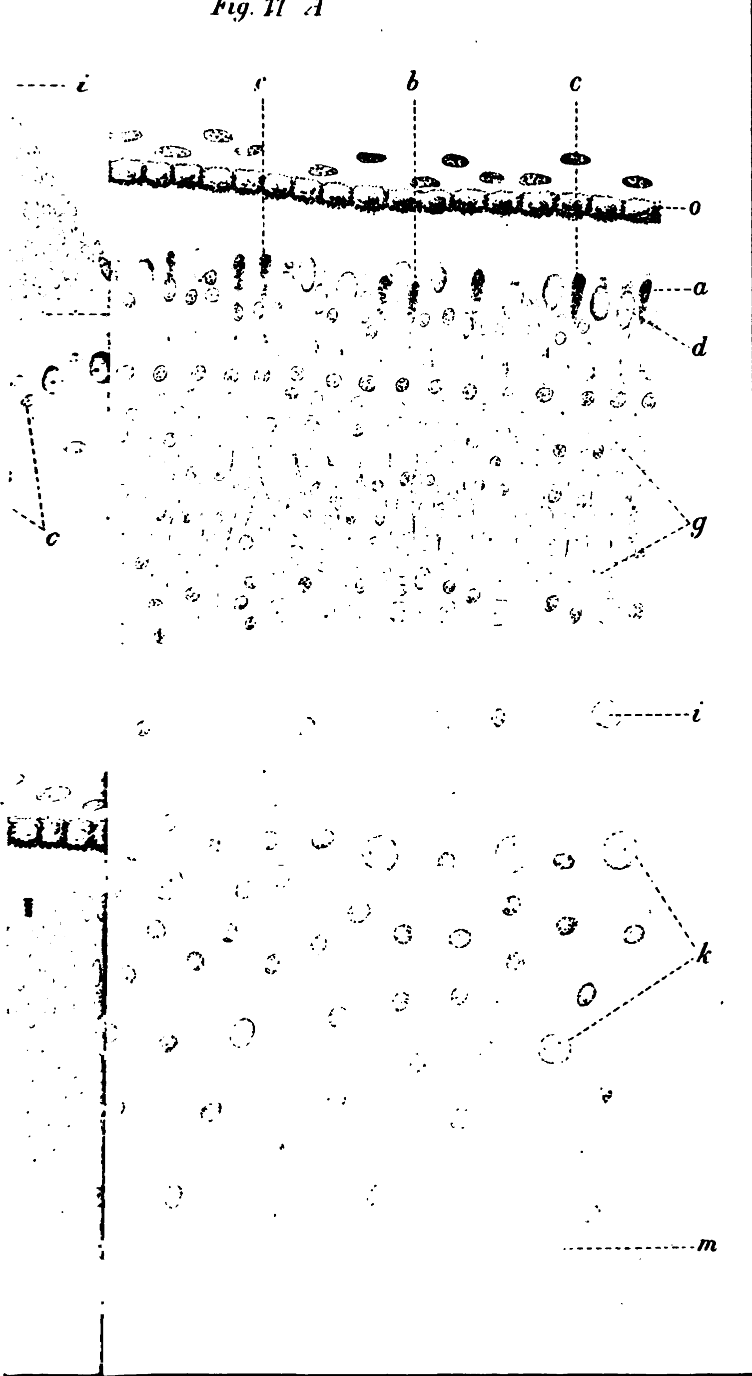


Lith. Anstalt ... Wien

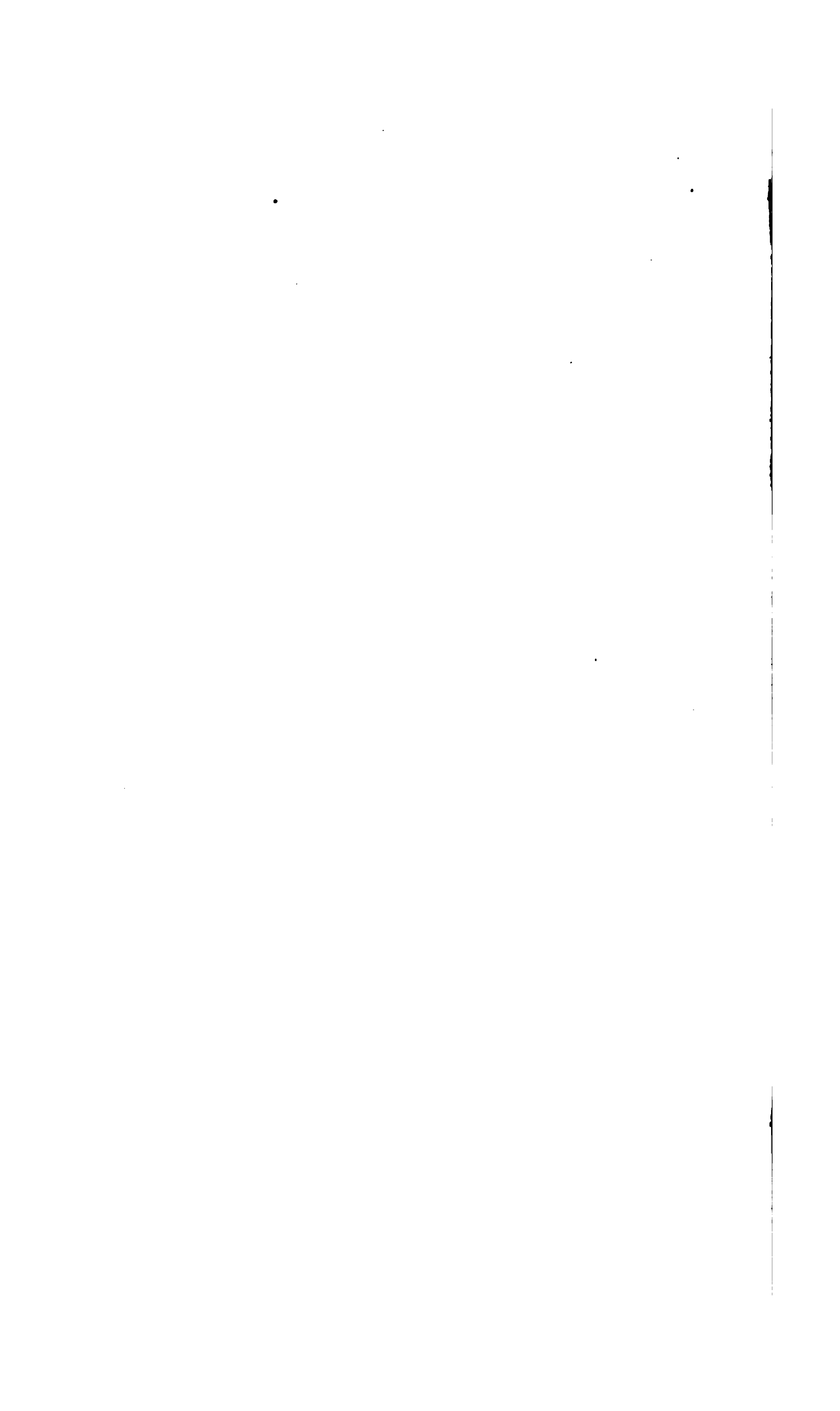


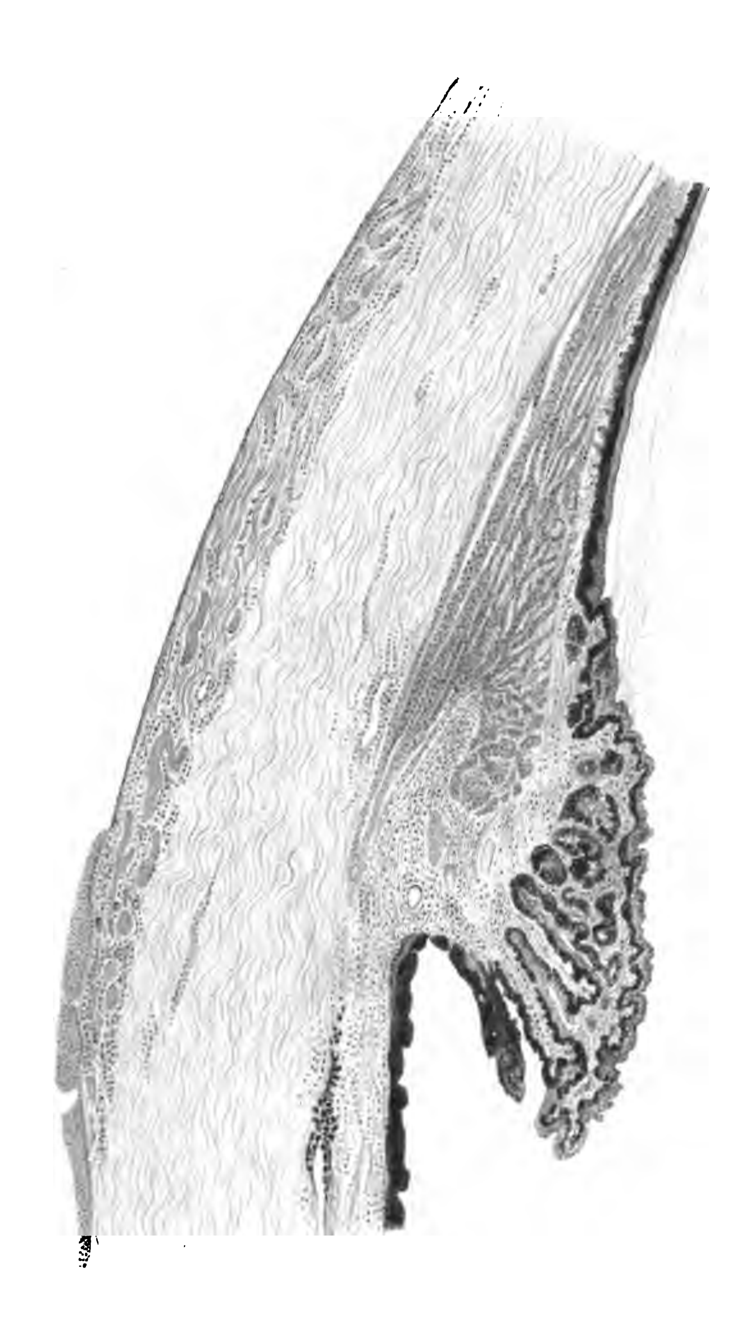

Fig. 4
a
b
c
h
f

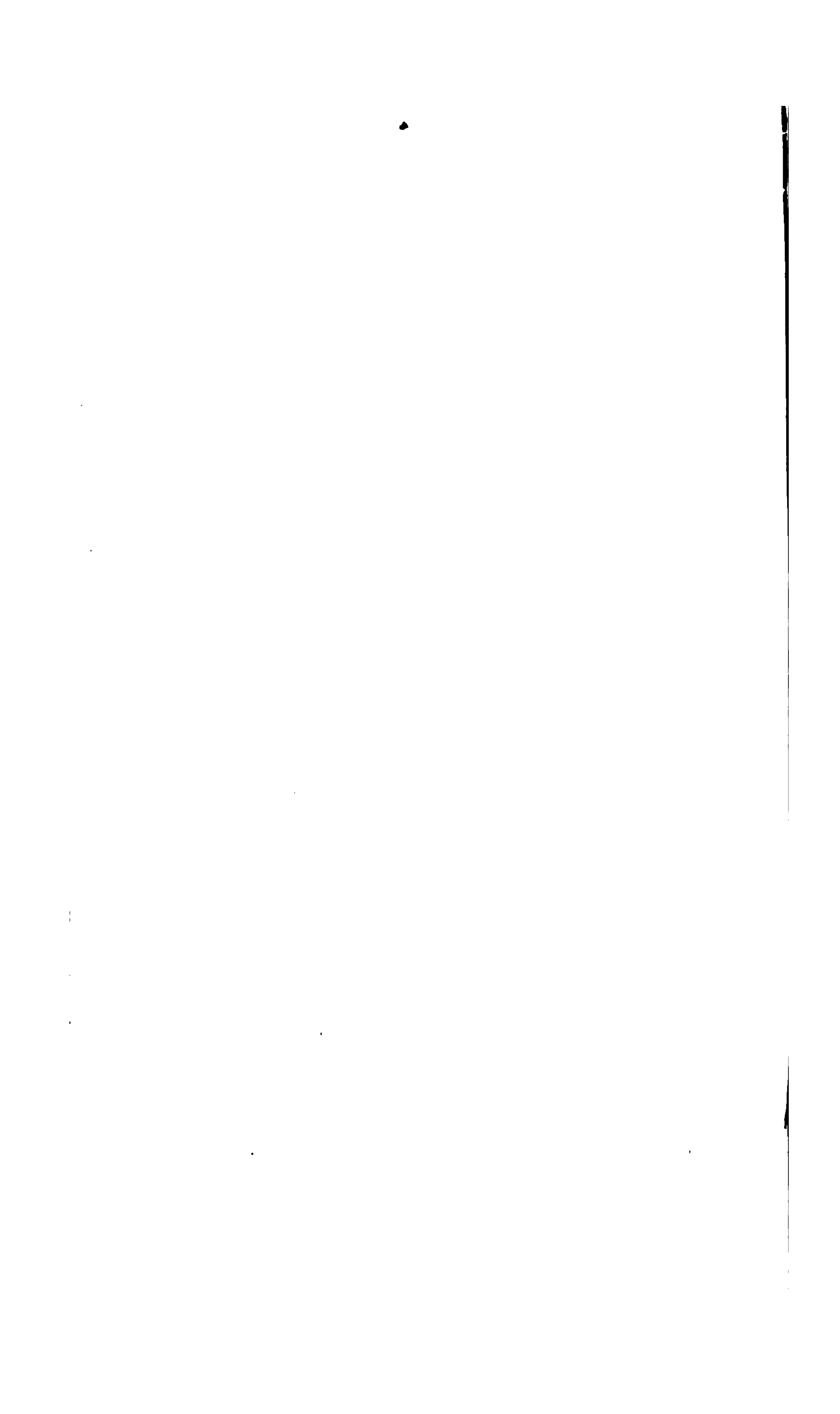

g
Fig. 7
a
b
d



Lith. Salussolia. Turin







ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN

UND

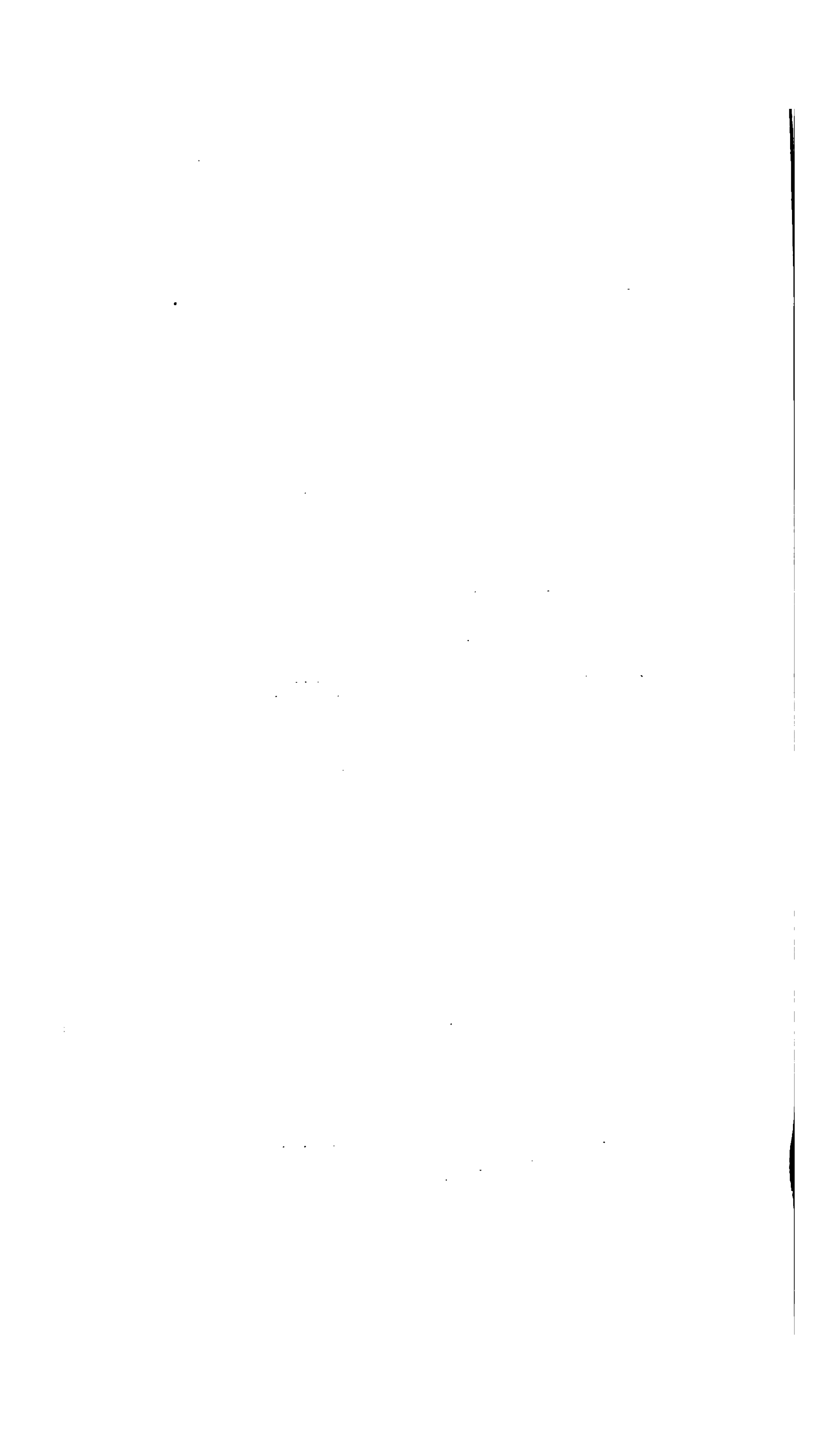
PROF. H. SATTLER
IN PRAG.

VIERUNDDREISSIGSTER BAND

ABTHEILUNG III.

MIT 7 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1888.



Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXIV, 3. Abtheilung.

Ausgegeben am 13. November 1888.

Ueber ein Bauverhältniss des Irisumfanges beim Menschen.

Von

Dr. A. E. Ewing aus St. Louis, U. S. A.

Mit Tafel I.

In der Gegend zwischen der Ciliarmuskelsehne und der hinteren Irisfläche fand ich Bindegewebsfaser-Bündel von eigenthümlicher bestimmter Anordnung, welche meines Wissens bis jetzt keine Beachtung gefunden haben. Da sie Bezug zu der viel discutirten Frage nach der Dilatation der Pupille zu haben scheinen, möchte ich sie hier näher beschreiben.

Bekanntlich giebt es drei Anschauungen über die Art und Weise, wie die Pupille sich erweitert. — Erstens: die Contraction der Iris soll durch eine elastische Membran — die hintere Grenzlamelle — geschehen, (Grünhagen, Schwalbe). Zweitens: die Contraction geschieht durch einen wirklichen Musculus dilatator pupillae, welcher seinen Ursprung am Sphincter iridis hat und dessen

Bündel nach dem Ciliarrande zu verlaufen (Kölliker). Drittens: die Contraction kommt zu Stande durch eine pigmentirte Platte spindelförmiger Muskelzellen, welche die ganze hintere Oberfläche der Iris überzieht (Henle, Iwanoff; ähnlich fasst es Merkel auf, nur lässt er den Muskel aus isolirten Bündeln bestehen). Welche dieser Ansichten richtig ist, darüber ist noch keine Einigung erzielt.

Bei ausgedehnten histologischen Untersuchungen menschlicher Bulbi, die ich zunächst für pathologisch-anatomische Zwecke ausführte, machte ich den Befund der im Eingange erwähnten Fasern, überzeugte mich bald, dass sie normal und ständig vorkommen, und suchte mich wegen ihrer möglichen Beziehung zur Dilatations-Frage näher über sie zu unterrichten. Es stand mir zu diesem Zwecke eine Reihe von ganz frischen Augen (zwei davon unmittelbar dem Lebenden entnommen) zur Verfügung. Sie wurden theils in Alkohol, theils in chromsaurem Kalium gehärtet, theils nach vorheriger Fixirung in Osmiumsäure mit chromsaurem Kali und Alkohol behandelt. Die Iris mit angrenzender Cornea wurde in Celloidin eingebettet und bei einer Anzahl von Präparaten in meridionale, bei anderen in Flächenschnitt-Serien zerlegt. Solche Schnitte zeigen (wie schon früher Fick angedeutet, aber nicht näher beschrieben hat) *), dass das Verhalten des Irisumfanges an den Ciliarfortsätzen und an den Zwischenräumen der Ciliarfalten ein verschiedenes ist. Den Fortsätzen entsprechend ist der Irisumfang dicker und reichlich von Blutgefässen durchsetzt, welche nach dem freien Iristheile zu verlaufen (Leber). In der Gegend aber, die je einem Ciliarfaltenthal entspricht, verläuft je eines der erwähnten bindegewebigen Faserbündel. Ein

*) Handbuch der Physiologie 1879 Bd. III, S. 28.

jedes solches hat seinen Ursprung am Cornearande theils in dem zerfaserten, gelockerten Gewebe unmittelbar an der Descemet'schen Membran, welches als Sehne des Ciliarmuskels dient, theils in dem faserigen Gewebe, welches die Müller'schen Ringmuskelfasern umhüllt. Von hier ziehen die betreffenden Bindegewebsbündel nach hinten und innen, heften sich fest an die Vorderfläche der hinteren Grenzlamelle an und gehen in den vorderen faserigen Theil dieser Membran über (vergl. für diese Beschreibung Fig. 1—4).

Es ist nun lange bekannt, dass Bündel von glatten Muskelfasern speichenartig aus dem Musculus sphincter pupillae in der Richtung nach dem Ciliarrand zu an der vorderen Fläche der hinteren Grenzlamelle peripheriewärts ausstrahlen. Um zu sehen, ob nicht ein Zusammenhang irgend einer Art zwischen diesen Muskelbündeln und den beschriebenen Bindegewebszügen existiren könnte, fertigte ich, wie schon erwähnt, eine Anzahl Serien von Flächenschnitten durch Irides mit Hülfe von Celloidindurchtränkung an. Man erhält an solchen unverkennbar den Eindruck, dass die speichenartigen Muskelbündel am Sphincterrande immer auf die, den Ciliarfaltenthälern entsprechenden Stellen hingerichtet verlaufen, an welchem die von mir beschriebenen Bindegewebsbündel sich der hinteren Grenzlamelle anlegen. Der positive Nachweis eines Zusammenhanges Beider ist mir bisher nicht gelungen, doch die Richtung und Lage Beider sprechen ohne Zweifel dafür. Genaue Flächenschnitte durch die ganze Breite der Iris sind nicht leicht zu machen. Es ist mir nur gelungen, ein Muskel-Faserbündel durch ein Fünftel der Distanz vom Ursprung bis zum Ciliarrande zu mit Sicherheit zu verfolgen (Fig. 5). In einem anderen Schnitte finde ich einen Haufen von Kernen ungefähr in der Mitte dieser Distanz. In jeder

Iris befindet sich dicht an der hinteren Grenzlamelle eine Lage radiär laufender Fasern mit kurzen oder langen Kernen, und die Kerne, welche denen glatter Muskelfasern ähnlich sind, werden immer reichlicher, je näher man nach dem Ringmuskel zu kommt. Oft trifft man in Meridionalschnitten einzelne oder mehrere solcher Kerne in der Mitte und in dem vorderen Theil der hinteren Grenzlamelle selbst. Dass die pupillenerweiternde Kraft in oder nahe der Grenzlamelle wirken muss, ist aus Schnitten durch Iridis mit weiter und enger Pupille zu ersehen. Bei enger Pupille ist die Iris dünn, die Gefässe laufen gerade radial und das Stroma ist gestreckt. Bei weiter Pupille ist die Iris dick und an der vorderen Fläche gefaltet, die Gefässe sind geschlängelt und die Fasern des Bindegewebes des Stromas nehmen, besonders in der Ciliarhälfte, eine senkrechte Richtung oder laufen schräg nach dem Ciliarrande zu und setzen sich der hinteren Grenzlamelle an.

Nach meinen Präparaten scheint es mir denkbar, dass ein Zusammenhang zwischen den radiären Muskelspeichenbündeln und den beschriebenen Bindegewebsbündeln existirt, in der Art, dass einzelne, wenn auch spärliche Muskelfaserzüge sich in der Richtung auf je ein Ciliarfaltenthal noch weiter peripher fortsetzen, als ich sie bis jetzt (Fig. 5) verfolgen konnte, so dass sich in je einem der Bindegewebsbündel eine Art Endsehne eines solchen Zuges erblicken liesse. Den Nachweis eines solchen Zusammenhanges kann ich, wie gesagt, noch nicht geben. Sollte er sich aber auch nicht in dieser Art herausstellen, und die Speichenmuskeln gar nicht in die peripheren Theile der Iris hineinreichen, so scheint doch die geradlinig-correspondirende Anordnung dieser Muskelzüge und jener Bindegewebsbündel auf eine mechanische Beziehung beider hinzudeuten, und verdient es daher wohl, bei der Frage

nach dem Mechanismus der Dilatation mit in Betracht gezogen zu werden.

Für das Material und freundliche Hilfe in dieser Untersuchung bin ich Herrn Professor Flemming und Herrn Professor Heller an der Universität zu Kiel zu grösstem Dank verpflichtet.

Erklärung der Bilder.

Fig. 1. (Vergr. 68.) Menschliches Auge, Pupillenweite 3,5 mm, Meridionalschnitt durch die Ciliargegend, durch ein Thal zwischen zwei Ciliarfortsätzen. Bei * eines der im Text beschriebenen Bindegewebsbündel.

Fig. 2. Schnitt aus derselben Serie wie Fig. 1, nicht weit von diesem, durch einen Ciliarfortsatz: hier kein Bindegewebsbündel.

Fig. 3 Menschliches Auge, Pupillenweite 6 mm, Meridionalschnitt. Bei * das Bindegewebsbündel, in seiner Anordnung bei dilatirter Pupille.

Fig. 4. Aus derselben Serie wie Fig. 3, durch einen Ciliarfortsatz: kein Bündel.

Fig. 5. Aus einem Präparat von einer Flächenschnittserie der Iris. S: Sphincter pupillae. sp: speichenförmige von seinem Umfang ausstrahlende Muskelbündel. Das gezeichnete Bündel war auf eine Länge von 1/5 der Distanz zwischen Sphincterrand und Ciliarrand zu verfolgen.

Beitrag zur Kenntniss des Glaskörper-Gewebes.

Von

M. Straub,
Niederl. Militär-Arzt in Utrecht.

Mit Tafel II.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gehärteter Bulbi fand ich im Glaskörper die Häute wieder, welche schon vor 40 Jahren von Brücke und Hannover in den Augen verschiedener Säugethiere gesehen wurden, aber seitdem mehr Zweifel als Glauben begegnet sind.

Es stellte sich heraus, dass der menschliche Glaskörper in den Hauptpunkten dem der untersuchten Säugethiere (Rind, Pferd, Schwein) ähnlich gebildet ist und dass namentlich die für das Säugethierauge angenommenen concentrischen Häute auch dem menschlichen Corpus vitreum eigen sind.

Während Brücke unentschieden gelassen hatte, ob diese Häute sich in der Nähe der Ora serrata anheften und Hannover die Frage verneinend beantworten zu können glaubte, konnte festgestellt werden, dass die Glaskörperhäute mit der Ora serrata eine sehr feste Verbindung eingehen. Eine zweite Verbindung findet sich am Sehnerveneintritt.

Das Aussehen der Häute unter dem Mikroskope, die Weise, in welcher sie mit den Nachbarhäuten in Verbin-

dung treten, ihre übereinstimmende Anordnung in den Augen verschiedener Species und nach der Behandlung mit verschiedenen Reagentien und endlich die befriedigende Weise, in welcher sie gewisse physikalische Eigenschaften des Glaskörpers erklären, berechtigen uns, die Möglichkeit, dass hier Artefacte vorliegen sollten, auszuschliessen.

Die Chromsäure-Lösungen, welche früher zur Conservation des Glaskörpers benutzt wurden, machen ihn spröde und schwer zu handhaben. Die chromsauren Salze sind für diesen Zweck weit besser geeignet. Rindsaugen, die ungeöffnet ein halbes Jahr in Müller'scher Flüssigkeit zugebracht haben und nachher mit 60 % Alcohol behandelt sind, zeigen schon bei makroskopischer Betrachtung die groben Häute und ihre Anheftungen (Fig. 2).

Für die Vorbereitung zur mikroskopischen Untersuchung ist eine andere Mischung vorzuziehen, nämlich die Flüssigkeit, welche von Spronch*) zur Fixation der Fasern des Hyalin-Knorpels gebraucht wurde. Durch den starken Alkohol-Gehalt dieser Flüssigkeit wird aber dem Auge Wasser entzogen und die äussere Form geändert. Darum empfiehlt es sich, den absoluten Alkohol der Vorschrift durch 60procentigen zu ersetzen:

Acidi chromici 0,5
Glycerini 25
Alkohol. 60 % . . . . . . 150.

Beim Menschen fand ich die Glaskörper-Häute zuerst in Augen, welche mehrere Jahre ungeöffnet in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben waren. In solchen Augen findet regelmässig eine postmortale Schrumpfung des Glaskörpers statt. Die Verbindung mit dem Sehnerven wird zerrissen und allmählich schrumpft der Glaskörper mehr und mehr zusammen, sodass nur der Zusammenhang mit

*) Anatomischer Anzeiger II. Jahrgang 1887.

dem Orbiculus. ciliaris erhalten bleibt und ein offener Raum entsteht zwischen der Vorderfläche des Glaskörpers (Fossa patellaris) und der Linse einerseits, der hinteren Fläche des Glaskörpers und der hinteren Bulbuswand andererseits. Das Corpus vitreum selbst bildet in diesen Augen ein mit nacktem Auge sichtbares Gerüst von zusammenhängenden Häutchen (Fig. 4).

Sind die Augen nur kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit verblieben, so zieht beim Einschneiden das Corpus vitreum sich stark zusammen oder vielmehr es collabirt und bildet schliesslich nur noch ein zartes Häutchen, das nur an der Ora befestigt, lose auf der Netzhaut liegt. Wird dieses Häutchen bei der Einbettung in situ gehalten, so dass die Schnitte auch durch das stark verkleinerte Corpus vitreum gehen, so findet man die Häute in zusammengezogenem Zustande in den mikroskopischen Präparaten wieder (Fig. 6).

Auch nach Alkohol-Behandlung werden die Häute in geschrumpftem Zustande erhalten. In der möglichst grossen Einschränkung der artificiellen Schrumpfung und daneben in der Erhaltung der Glaskörperfasern besteht die Vorzüglichkeit der (modificirten) Spronch'schen Flüssigkeit für die Conservirung des Glaskörpers. Es empfiehlt sich, die Objecte in toto stark zu färben und von dem Anfange der Härtung an bis zum Abschluss der Einbettung in Paraffin jedes Stadium der Behandlung möglichst abzukürzen. Für das Studium der Fasern müssen die Präparate (Schnitt- und Zupfpräparate) in Wasser angesehen werden.

Untersucht man nach diesen Methoden, so findet man die Grenzhäute, von welchen das Corpus vitreum ganz eingeschlossen ist, an zwei Stellen an die Umgebung angeheftet; zunächst an die Papille, zweitens an die Ora serrata. Durch den letztgenannten Ansatz ist der Zusammenhang der von dieser Linie nach vorn und nach

hinten ziehenden Grenzhäute unterbrochen, so dass eine vordere und eine hintere Grenzhaut unterschieden werden muss: Membrana limitans hyaloidea anterior und posterior s. ad retinam.

Die Limitans hyaloidea anterior verlässt schon bei der Ora serrata unter sehr spitzem Winkel die Augenwandung, um Raum zu lassen für den Theil der Zonulafasern, der sich ebenfalls an der Ora inserirt. Die Haut folgt in nach vorn convexem Bogen den hintersten Zonulafasern und erreicht demzufolge die Linsenkapsel etwas mehr axial als der hintere Ansatz der Zonula an der Linsenkapsel. Hier wird ihre Krümmung in Folge der Form der Linse nach vorn concav gewölbt.

Nahe am hinteren Pole der Linse bildet die vordere Grenzhaut eine Ausstülpung, welche die Wand des Centralcanals des Glaskörpers bildet.

Den Uebergang der vorderen Grenzhaut in die Wandung des Cloquet'schen Canals habe ich an Schweinsaugen in mikroskopischen Präparaten studiren können; im normalen menschlichen Auge ist mir der Nachweis nicht gelungen. Fig. 8 stellt aber ein menschliches Auge vor, an welchem sich die vordere Mündung des Centralcanals in pathologisch erweitertem Zustande demonstriren lässt.

Die hintere Grenzhaut liegt der Netzhaut eng an. Mit ihrem vorderen und hinteren Ansatze sehr fest verbunden, ist bekanntlich ihr Zusammenhang mit der Netzhaut sehr lose und leicht zu trennen. Die mikroskopische Untersuchung des normalen Auges, sowie gewisse pathologische Erscheinungen zeigen, dass auch mit dem eigentlichen Glaskörpergewebe diese Grenzhaut wenigstens beim Menschen nur spärliche Verbindungen eingeht.

Fig. 4 und 5 zeigen die Haut vom Glaskörper isolirt, obgleich die untersuchten Augen vor mechanischen Eingriffen möglichst geschützt waren. Was pathologische Processe angeht, so verweise ich auf die später zu beschreibenden

Schrumpfungen des Glaskörpergewebes ohne Theilnahme der Limitans. Ich kenne sogar ein Auge mit trichterförmiger Ablösung der Limitans, wo das Glaskörpergewebe innerhalb des Trichters wieder von der Limitans durch eine weite Spalte getrennt ist.

Diese Grenzhäute sind die äusserste Lage von einer grossen Zahl gleich aussehender, den ganzen Glaskörper durchsetzender Häute. Der grösste Theil derselben entsteht genau an der Ora serrata, an welcher sie mit innigen Verbindungen festgeheftet sind; die übrigen Häute gehen von dem nach vorn convexen Theile der Limitans anterior ab (Fig. 5). Während die von der Ora serrata entstehenden in einer gleichmässigen, mit der Netzhaut gleichgerichteten Bucht verlaufen, bleiben die von der vorderen Grenzhaut abgehenden ursprünglich mehr der hinteren Linsenfläche parallel. An der Papille treten die Häute wieder zusammen. Die Hauptrichtung der Glaskörperhäute ist immer quer zu den Meridianen, so dass sie in meridionalen Schnitten meistens als dünne Bänder erscheinen. Nur bei starker Faltenbildung sieht man sie auf der Fläche (Fig. 5 bei a).

Man kann sich überzeugen, wie fest die Verbindung an der Ora serrata ist, wenn man Augen, die nur wenige Wochen in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben, meridional durchschneidet und in der noch flüssigen Masse die gröbsten Häute mit der Pincette fasst. Ein relativ starker Zug zerreisst eher die Häute selbst, als ihre Verbindung mit der Ora. Dieser feste Zusammenhang erklärt uns, warum beim Lostrennen des frischen Glaskörpers immer die Zonula und das Ciliarepithel mitgerissen werden. Auch in pathologischen Fällen wird diese Verbindung nie gelöst, während der Glaskörper sich pathologischer Weise oft von der Papille trennt, so wie auch artificiell bei der Härtung und Einbettung.

Beim Menschen gehen 8—10 Häute von 1—2 μ Dicke von der Ora serrata ab, während 3—4 mehr nach vorn ihre Insertion haben. Zwischen diesen finden sich sehr

viel zartere Gebilde, welche mit dem gröberen Gerüste in Zusammenhang stehen. Zunächst hat die Mehrzahl der gröberen Häute an der Insertion nicht das gleiche Aussehen wie in geringer Entfernung. Die meisten bilden sich erst in $^1/_4$—$^1/_3$ mm Abstand aus zusammentretenden, schwächeren Häutchen oder aus einer grossen Zahl paralleler Fasern. Zweitens spalten sich in ihrem Verlaufe von ihnen zahlreiche sehr viel feinere Häutchen ab, die sich bald wieder theilen und unter einander so wie mit den secundären und tertiären Häutchen der Nachbarhäute in Verbindung tretend, den Glaskörperraum in eine sehr grosse Menge kleiner Räume trennen. Die gröberen Häute verlieren, von vorn nach hinten fortschreitend, allmählich an Mächtigkeit, so dass in der hinteren Hälfte des Glaskörpers der Gegensatz zwischen den gröberen und feineren Häuten viel weniger ausgeprägt ist als in der vorderen Hälfte. Eine Ausnahme macht die unmittelbare Nähe der Papille und des Centralcanals, wo die Dicke der Häute wieder schnell wächst.

Es muss ein Unterschied in den physikalischen Eigenschaften der Gebilde erster und zweiter Ordnung angenommen werden, da die Grenzen der Eisplatten, welche man aus dem gefrorenen Glaskörper, besonders des Rindes, isoliren kann, den Häuten erster Ordnung entsprechen, und die Gebilde zweiter Ordnung also in der Eismasse aufgenommen sind. Letztere müssen wasserreicher oder durchlöchert sein.

Die feineren Elemente des Glaskörpers sind in jüngster Zeit Gegenstand mehrfacher Untersuchungen gewesen. Es liegt über Glaskörperfasern eine vorläufige Mittheilung von H. Virchow*) vor und es befindet sich eine darauf bezügliche Angabe in Nordenson's Arbeit über Solutio Retinae. Da wahrscheinlich also grössere Arbeiten über diesen Gegenstand in Vorbereitung sind, ziehe ich es vor, hauptsächlich nur über die gröberen Häute zu berichten, welche, so viel ich wenigstens habe erfahren können, bis jetzt bei der mikro-

*) Bericht der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1886.

skopischen Untersuchung des Glaskörpers im natürlichen Zusammenhange nicht beobachtet sind. Nur will ich erwähnen, dass ich mit Sicherheit die von der Limitans anterior abgehenden und die feineren, von der Ora serrata abgehenden Häute fein gestreift fand.

Die Frage, ob die Glaskörperhäute ein Endothelium tragen, glaube ich in verneinendem Sinne beantworten zu dürfen. In den zahlreichen Präparaten normaler und krankhafter Bulbi, in welchen der Glaskörper absichtlich und zufällig gut conservirt war, habe ich nie ein Endothelium angetroffen. Wohl findet sich auf den Häuten eine grössere oder geringere Zahl platter Zellen mit feinkörnigem Protoplasma, die aber nicht als ein Endothelium zusammengefügt sind. Ich halte sie für Wanderzellen, die sich auf der Unterlage flach ausgebreitet haben. Der Grund für diese Anschauung wird sich sofort zeigen.

In einem Auge mit trichterförmiger Solutio hyaloideae fand ich die hintere Grenzhaut, welche den Glaskörpertrichter bekleidet, an beiden Oberflächen Zellen tragend, an der Innenseite sehr zahlreiche abgeplattete Leucocyten mit Ausläufern in der Ebene des Häutchens, wie in ihren amoeboiden Bewegungen überrascht, oft zu Riesenzellen mit fünf bis sechs Kernen ausgewachsen*); an der Aussenseite platte ovale Kerne, die in regelmässigen Abständen derart gelegen sind, als ob sie zu einem Endothelium mit grossen Zellen gehörten, dessen Zellenleib unsichtbar ist. An dem Rande des abgerissenen Fetzens der Hyaloidea sind die Zellengrenzen durch die Zertrümmerung sichtbar geworden. Diese Beobachtung lehrt einestheils, dass die Häute auf die Form der Wanderzellen Einfluss ausüben, und deshalb auch platte Zellen im Glaskörper nicht voreilig für Endothelien gehalten werden dürfen; anderseits, dass auf einer pathologischen Grenzhaut ohne Mühe Endothelien gefunden werden,

---

*) An Ziegler's Glaskammer-Versuche erinnernd.

bei derselben Methode, welche auf die normale Grenzhaut angewandt, ein negatives Resultat giebt.

In der Litteratur finden sich zahlreiche Angaben zerstreut, die sich auf die oben gegebene Darstellung des menschlichen Glaskörperbaues beziehen. Schwalbe*) erwähnt meines Wissens zuerst die concentrische Schichtung im menschlichen Glaskörper, Stilling**) den Ansatz an der Ora serrata. Von Magni***) wird referirt, dass er Glaskörperfasern von der Ora serrata ausgehen lässt. Nordenson's †) schöne Figuren zeigen vielfach den Ansatz an der Ora serrata. Wagenmann ††) beobachtete schichtenweise Infiltration des Glaskörpers mit Eiterzellen in der Gegend der Ora serrata, die auf präexistirende Structur schliessen liess.

H. Virchow †††) und Schoen *†) beschreiben die Limitans hyaloideae anterior.

Häute wurden im frischen Glaskörper mikroskopisch gesehen von Doncan **†), neuerdings wiedergefunden und sehr schön abgebildet von Younan. ***†)

Die groben Häute wurden wahrgenommen bei den klassischen entoptischen Untersuchungen von Donders und Doncan. †*) Diese Forscher erkannten hauptsächlich an den optisch wahrnehmbaren Falten im Glaskörper zarte Häute, welche zum Theil nahe an der Netzhaut, zum Theil dicht hinter der Linse gelegen sind, und in welchen wir unsere Häute wieder erkennen. Besonders erinnern gewisse Häute, welche bei erweiterter Pupille ziemlich weit zur Seite der optischen Axe hinter der Linse entoptisch sichtbar werden, an unsere an der Ora serrata befestigten Membranen.

---

*) Handbuch von Graefe-Sämisch.

**) Archiv für Ophthalmologie.

***) Nagel's Jahresbericht 1886.

†) Die Netzhaut-Ablösung. 1887.

††) Archiv für Ophthalmologie XXXIII. 2.

†††) Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1885.

*†) Archiv für Ophthalmologie Bd. XXX.

**†) Nederlandsch Lancet 3. Serie III. 1853.

***†) Journal of Anat. and Phys. XIX. 1885.

†*) Donders, Nederl. Lancet 1847—1849 2. Serie Dl. II; van Trigt, Doncan. Dissertationes inaugurales.

Stilling unterscheidet einen Kern und eine Rinde des Glaskörpers. Ohne Zweifel sind unter diesem Namen der von der Ora serrata stammende Theil und der von der Limitans entspringende Theil gemeint.

Der Glaskörper steht in der Reihe der menschlichen Gewebe ganz ohne Analogon da. Nirgendwo anderwärts im menschlichen Körper wird eine derartige Entwicklung der „Zwischensubstanz" gefunden. Die Entwickelungsgeschichte wird wahrscheinlich den Zustand dieses eigenthümlichen Gewebes verstehen lehren. Auch ohne embryologische Beleuchtung aber ist das bis jetzt festgestellte nicht ohne Einfluss auf unsere physiologischen und pathologischen Vorstellungen.

Wenn der Glaskörper mit der Scheere zerschnitten wird, geht er aus dem anscheinend dickflüssigen in den dünnflüssigen Zustand über. Deswegen ist seit längerer Zeit angenommen worden, dass er aus abgeschlossenen kleinen Kammern bestehe, Zellen nach der älteren Bedeutung des Wortes in der Histologie, welche bei der Verkleinerung geöffnet werden.

Diese Hypothese wird durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung bestätigt. Sie lehrt, in welcher Weise dünnflüssige Lymphe den Schein eines Schleimgewebes hervorrufen kann. Sie berechtigt uns, die von Doncan gemachte Unterscheidung eines Corpus vitreum und eines Humor vitreus aufrecht zu erhalten.

Es giebt viele Gründe, anzunehmen, dass der Humor vitreus einem schnellen Wechsel nicht unterworfen ist.

Erstens muss die übergrosse Zahl der Septa die Fortbewegung der Lymphe sehr beeinträchtigen; wie sehr die Häute die Lymphe festhalten, beweist die lange Zeitdauer, welche zur spontanen Verflüssigung des aus dem Auge entfernten Glaskörpers erforderlich ist.

Zweitens fragt sich: wo die Capillaren zu suchen sind, welche den Humor vitreus abscheiden? Das vornehmste

Capillargebiet des Auges ist der durch Faltung so sehr ausgedehnte Bezirk des Corpus ciliare. Dieser secenirt in Folge seiner Lage vor der Zonula die Lymphe in die hintere Augenkammer.

Diese Lymphe wird leichter nach der vorderen Augenkammer abfliessen, als den Widerstand der capillaren Spalten der Zonula-Fasern überwinden und durch den Zonula-Raum nach hinten strömen. Was nach hinten gelangt, findet dort die vordere Grenzhaut für die Einströmung in den Glaskörper ungünstig gelagert.

Die Lage der Glaskörperhäute in Bezug auf die Capillargebiete der Chorioidea ist ungünstig für die Aufnahme und spricht gegen eine raschere Durchströmung des Glaskörpers von dieser Seite her.

Drittens spricht die Abwesenheit eines Endotheliums für die Annahme, dass die Ernährung des Glaskörpers dürftig ist; weiter auch die langsame und ungenügende Resorption pathologischer Exsudate.

Endlich scheint experimentell nachgewiesen zu sein, dass der Stoffwechsel des Glaskörpers langsam vor sich geht. (Schick*).

Aus allen diesen Gründen ist es nicht zu sehr gewagt, anzunehmen, dass der grosse Lymphraum, welcher vom Glaskörper gebildet wird, nur als Ausfüllung dient. Es scheint, dass der Glaskörper nicht nur des raschen Lymphstroms nicht bedarf, sondern sogar darauf angelegt ist, durch Erschwerung der Aufnahme und Abgabe eine relative Dauerhaftigkeit zu besitzen, die den Inhalt des hinteren Augenraumes von plötzlichen Störungen der Secretion und Absorption weniger abhängig macht.

Wer sich einmal von der Festigkeit überzeugt hat, womit die Membranae hyaloideae an der Ora serrata haften, wird geneigt sein, anzunehmen, dass die grossen häutchen-

---

*) Archiv für Ophthalmologie XXXI.

artigen Flocken, die mannichfach im sogenannten verflüssigten Glaskörper, in dem frei gewordenen Humor vitreus schweben, getrübte Glashäute seien, welche zum grössten Theile aus ihrem früheren Verbande gelöst, noch immer mit ihrem normalen vorderen Ansatz verbunden geblieben sind und bei der Drehung des Auges in Bewegung gerathen. Dieser Schluss ist desto weniger gewagt, weil bei der Section von Augen mit Synchisis ein feines, im Humor vitreus flatterndes Häutchen nicht selten alles ist, was vom eigentlichen Glaskörper übrig bleibt. Wie ist dieser Zustand entstanden? Haben die lebenden Elemente des Exsudats die feineren Häute resorbirt oder hat die Spannung der Exsudat-Flüssigkeit die schwächsten Verbindungen gelöst? Ich wage es nicht, zwischen diesen Alternativen zu entscheiden.

Gewiss kommt eine sogenannte Synchisis noch in anderer Weise dadurch zu Stande, dass der Glaskörper sich verkleinert und so den Glaskörperraum theilweise der freien Lymphe überlässt. Diese sogenannten Ablösungen finden ein Paradigma in der im Anfange dieses Aufsatzes besprochenen artificiellen Schrumpfung des Glaskörpers in Müller'scher Flüssigkeit.

Am meisten bekannt ist die hintere Ablösung, welche in zwei Formen vorkommt, je nachdem die Limitans in den Process mit einbegriffen ist oder nicht. Die Limitans trennt sich nur selten von der Papille. Nimmt sie Theil an der Zusammenziehung des Corpus vitreum, so entsteht die conische Ablösung. Verkleinert sich der Glaskörper ohne die Limitans, dann ziehen sich die Glaskörper-Elemente von der Papille zurück und wird die Ablösung sackförmig.

Die „Solutio" hyaloideae anterior ist von H. Pagenstecher*) als Erweiterung des Petit'schen Canals beschrieben.

---

*) Archiv für Ophthalmologie XXXI.

Das Endstadium dieser „Solutiones" ist die Zusammenziehung des Glaskörpers zu einer Membran, welche als ein flaches, nach hinten convex gewölbtes Diaphragma hinter der Linse liegt und an der ganzen Ora serrata angeheftet ist. Auch die Kenntniss dieser Schrumpfung verdanken wir H. Pagenstecher.*)

Alle diese Verkleinerungen des Glaskörpers können mit activen Processen, Gefässbildung, Exsudation, einhergehen, kommen aber auch ganz passiv zu Stande. Es wäre also angemessen, Collapsus corporis vitrei und Contractio corporis vitrei zu unterscheiden.

Die vorangehende kurze Skizze der Pathologie des Glaskörpers ist das Resultat der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung einer Reihe von Bulbi aus der reichen Sammlung des Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders. Das wenige Mitgetheilte möge zeigen, dass die Erweiterung unserer Kenntnisse von dem normalen Gewebe nicht ohne Einfluss ist auf die Einsicht in seine pathologischen Zustände.

---

*) Ibidem, und Pagenstecher u. Genth's Atlas Tafel IX. Fig. 1—4.

Erklärung der Figuren.

Figur 1.

Pferde-Auge. Müller'sche Flüssigkeit, Alkohol. Der auf dem Durchschnitt kommaähnliche Spalt, welcher den Glaskörper durchsetzt, ist typisch für den verticalen Durchschnitt des in der genannten Weise behandelten Pferde-Auges und entspricht vielleicht einer natürlichen Spalte.

Figur 2.

Rinds-Auge. Müller'sche Flüssigkeit, Alkohol.

Figur 3.

Schweins-Auge. Die Limitans hyaloidea anterior hat durch Schrumpfung einen verkehrten Verlauf bekommen.

Figur 4.

Menschliches Auge. Müller'sche Flüssigkeit während vieler Jahre. Nur das gröbere Gerüst ist erhalten und dies in stark geschrumpftem Zustande.

Figur 5.

Menschliches Auge. Modificirte Spronch'sche Flüssigkeit. Eine Luftblase LB hat künstlich den sog. Petit'schen Canal erweitert und den Verlauf der Limitans anterior etwas modificirt.

Figur 6.

Menschliches Auge. Einen Monat in Müller'scher Flüssigkeit. Zufälliger Befund der vorderen Glaskörper Anheftung bei einer Untersuchung von Retinitis albuminurica.

Figur 7.

Menschliches Auge. Modificirte Spronch'sche Flüssigkeit. Mit freiem Auge ist die Richtung des Glaskörper-Gerüstes deutlich wahrnehmbar.

Figur 8.

Menschliches Auge, etwas excentrisch durchschnitten, so dass die Pupille nicht in den Schnitt fällt. Glaucomatöses Auge mit Sphacelus corneae. Collapsus des Glaskörpers, wodurch Ablösung beider Grenzhäute mit Erweiterung des Cloquet'schen Canals stattgefunden hat.

Zwei Fälle von Ulcus perforans corneae nach Conjunctivaltripper. (Tripperkokken im Gewebe.)

Aus der Augenklinik von Prof. A. Graefe zu Halle a. S.

von

Dr. M. Dinkler,
Assistenzarzt an der medic. Klinik zu Heidelberg.

Hierzu Tafel III, Fig. 1—6.

Die Frage bezüglich der parasitären Natur der blennorrhoischen Schleimhaut-Catarrhe der Harn- und Geschlechtswege und der Augenbindehaut ist neuerdings durch die sorgfältige und ausführliche Monographie E. Bumm's: „der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen: Gonococcus Neisser" (Bergmann, Wiesbaden I. und II. Auflage) einer endgültigen Entscheidung entgegengeführt worden; durch eine auf zahlreiche Sekretuntersuchungen sich stützende Beobachtungsreihe hat Bumm einmal das schon von vielen anderen Seiten bestätigte, regelmässige Vorkommen des von Neisser im Jahre 1879 beschriebenen Diplokokkus bei den in Frage stehenden Schleimhautaffectionen wiederum constatirt, zugleich aber auch — und darin liegt der Schwerpunkt der Arbeit — durch die Reincultivirung dieser Mikroorganismen und deren erfolgreiche Ueberimpfung auf empfängliche

Schleimhäute die beiden anderen nach der R. Koch'schen Lehre für die Pathogenität einer Spaltpilzform unerlässlichen Faktoren beizubringen vermocht. Es geht dabei aus den ausführlichen Angaben über das wählerische Verhalten der Bakterien bezüglich eines zusagenden Nährbodens (Menschen-Blutserum), ferner aus den Schwierigkeiten, die dem Untersucher aus der kurzen Lebensdauer der gewonnenen Reinculturen erwachsen, und besonders weiterhin aus dem refractären Verhalten der gebräuchlichen Versuchsthiere genügend hervor, weshalb die in dieser Richtung angestellten Uutersuchungen zu keinem definitiven Abschluss führen konnten; denn wenn auch F. Krause und andere unzweifelhaft Reinculturen von Tripperkokken gewonnen haben, so war es ihnen bei der erwähnten Immunität der Versuchsthiere und dem Mangel an menschlichem Material doch nicht gelungen, durch erfolgreiche Inoculation der rein gezüchteten Mikroben das letzte Glied in die Beweiskette für die Pathogenität dieser Kokken einzufügen. Bumm vermochte durch Einführung geringer Mengen zweier Tripperkokken-Reinculturen in die Harnröhre zweier Frauen einen in jeder Beziehung typischen Urethral- und Blasentripper, in dessen Secret die Kokken zahlreich vorhanden waren, zu erzeugen und damit die Discussion über die Neisser'schen Diplokokken zu einem überzeugenden Abschluss zu bringen. — Ein weiteres Verdienst des genannten Autors ist es, die Tripperkokken im Gewebe nachgewiesen und mit Hülfe zahlreicher sorgfältiger Zeichnungen die einzelnen Stadien der specifischen Blennorrhoe gerade von diesem Gesichtspunkte aus beschrieben zu haben, denn über das Eindringen und die Verbreitung dieser Mikroorganismen in den einzelnen Geweben war, wie aus dem geschichtlichen Referat der Monographie hervorgeht, bisher so gut wie nichts bekannt. Als Substrat für diese seine histologisch-bacteriologischen Untersuchungen benutzte Bumm kleine Stückchen Con-

junctivalschleimhaut, die mit Bindehauttripper behafteten Neonatis und Erwachsenen entnommen waren. Das Studium sämmtlicher so gewonnener Präparate ergab ein völlig übereinstimmendes Resultat: Die Tripperkokken dringen vermöge einer intensiven Invasionsfähigkeit in die Saftspalten der mit Cylinderepithel bedeckten Schleimhäute ein und lösen durch ihre Ansiedelung und energische Wucherung in den einzelnen Fällen verschieden hochgradige Entzündungs-Erscheinnngen aus; dabei betont Bumm nachdrücklich, dass die Kokken nur zwischen Cylinderepithelien und in den ganz oberflächlichen Schichten des sich anschliessenden submucösen Bindegewebes sich zu vermehren vermögen; auf Plattenepithel und in den tieferen Schichten des Bindegewebes gelangen sie nicht zur Entwicklung. — Eine kleinere Anzahl (ca. 4 Fälle) aus blennorrhoisch inficirten Augen excidirter Conjunctivalstückchen gaben mir im Winter 1886 Gelegenheit, die Angaben Bumm's über das Verhalten der Kokken in der Bindehaut im vollsten Masse bestätigt zu finden. Dass ich das Resultat dieser Nach-Untersuchungen in extenso mitzutheilen abstehe, bedarf wohl bei der im Grossen und Ganzen erschöpfenden Beschreibung Bumm's keines weiteren Commentars. — So vollkommen nun auch die Uebereinstimmung der von mir beobachteten Conjunctival-Veränderungen mit den von Bumm beschriebenen ist, so kann ich doch einer anderen wichtigen These, nämlich der Immunität der Plattenepithelmembranen und des Bindegewebes gegenüber einer Tripperinfection im Hinblick auf die bei Augenbindehauttripper verhältnissmässig immer noch häufige eiterige Entzündung der Hornhaut nicht beipflichten. Nach Bumm ist, wenn wir richtig folgern, die Cornea vor einer Tripperkokken-Invasion und deren Folgeerscheinungen durch ihren mehrschichtigen, in seinen oberen Lagen ziemlich resistenten Plattenepithelüberzug absolut geschützt — und es würde

demnach die klinische Beobachtung zur Erklärung dieser Hornhautvereiterung in ätiologischer Beziehung eine Mischinfection, in welcher man in neuerer Zeit den Schlüssel für zahlreiche, bisher gar nicht oder falsch gedeutete Complicationen der einzelnen Infectionskrankheiten gefunden hat, anzunehmen gezwungen sein. Die Möglichkeit einer derartigen Annahme ist ja nach Analogie anderer Infectionskrankheiten, wie z. B. der Diphtherie der Respirationswege, bei der bisweilen die primären Infectionsträger im Laufe der Erkrankung auch durch andere Spaltpilze verdrängt zu werden scheinen, entschieden als berechtigt anzuerkennen, zumal, da das Auge, wie kaum ein anderes Organ, jeglichen Infectionen ausgesetzt ist.

Zwei durch Exenteration an Conjunctivaltripper (mit consecutivem schweren Ulcus corneae) leidender Augen gewonnene Präparate ermöglichten es mir, diesen theoretischen Ueberlegungen praktisch näher zu treten und mich mit der Frage, ob die Tripperkokken, oder die Eiterkokken κατ᾽ἐξοχην, oder schliesslich beide zugleich als die Causa morbi bei dieser Art von Hornhautvereiterung anzusehen sind, eingehender zu beschäftigen.

Bezüglich des klinischen Verlaufes dieser betreffenden Fälle sei kurz bemerkt, dass Präparat I von einem 2jährigen Mädchen, Bertha Franz, herstammt, welches mit ihren beiden anderen kleinen Geschwistern von einer an Genitaltripper leidenden älteren Schwester inficirt worden war; der Zustand der Hornhautaffection wurde schon bald nach der Aufnahme in die Klinik ein so hoffnungsloser, dass die Exenteration indicirt erschien; über den Operationsverlauf und die Heilung ist nichts besonderes zu berichten. — Das zweite Präparat ist dem Auge eines 22jährigen Maurers (Karl Eckebrecht aus Ringleben bei Artern) entnommen; derselbe litt seit einigen Wochen an Harnröhrentripper; 6 Tage vor seiner Aufnahme trat die Augenerkrankung ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung des eitrigen Secretes

fanden sich ebenso, wie in dem Falle Bertha Franz, zahlreiche Tripperkokken. Die Schleimhaut der Lider war leicht diphterisch afficirt und es wurde, da die Cornea vereitert war, sofort die Exenteration vorgenommen; post operationem wurde der Verband unter Borsäureirrigation 3 mal täglich gewechselt und Jodoform in den Bindehautsack eingestäubt. Heilung trat nach 4 Tagen ein, sodass Patient schon am 11. Tage der Behandlung mit der entsprechenden Prothese entlassen werden konnte. — Die beiden Präparate wurden unmittelbar nach der Operation in absoluten Alkohol gelegt und unter mehrmaliger Erneuerung desselben sorgfältig gehärtet; behufs Anfertigung möglichst dünner und zugleich vollständiger Schnitte wurden sie in der bekannten Weise in Celloidin eingebettet.

Ehe wir uns der Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen zuwenden, noch einige Worte über das makroskopische Bild. An Präparat I fällt zunächst auf, dass die Iris mit der Hornhaut in toto zu einem einheitlichen Ganzen verschmolzen ist und ihre durch die Topographie gegebene Function als die hintere und vordere Kammer bildendes Organ verloren hat; nur in der äussersten Peripherie ist zwischen Cornea und Iris noch ein schmaler Spaltraum nachweisbar. Die centralen Schnitte zeigen ferner, dass die Hornhaut einen beträchtlichen Defect, welcher der klinischen Beobachtung entsprechend in der Richtung nach unten innen sich dem Limbus corneae am meisten nähert, erlitten hat; ein Theil dieses Substanzverlustes und zwar der nach oben gelegene ist durch eine mit Farbstoffen intensiv sich imprägnirende Auflagerung ausgefüllt, die zum Theil das Niveau der anliegenden Hornhaut knopfförmig überragt; die gleichmässige glatte Begrenzung der freien Cornealfläche ist dabei völlig geschwunden und Einfaltungen mit Hervorwölbungen wechselnder Grösse lassen sich besonders im unteren Segment nachweisen. Auch das Gesammtvolumen der Cornea hat bei der hochgradigen eiterigen Zer-

störung eine beträchtliche Reduction erfahren, die zu Folge des Collapses nach der Perforation und dem Aufhören des Kammerwasserdruckes noch viel mehr hervortritt. Zwischen dem durch Verschmelzung von Cornea und Iris entstandenen Gebilde einerseits und der Linse, resp. der vorderen Linsenkapsel andererseits, also dem unter normalen Verhältnissen der hinteren Kammer entsprechenden Raum, dessen Höhendurchmesser um ein Vielfaches vergrössert erscheint, liegt weiterhin eine leicht granulirte, netzartig angeordnete Masse, die beim Zerzupfen eine mittlere Cohaerenz fühlen lässt. Linse und Linsenkapsel und der vordere Theil des Uvealtractus zeigen makroskopisch, abgesehen von der durch den Prolapsus iridis et lentis bedingten Verlagerung und Verschiebung der einzelnen Theile nach vorn keine bemerkenswerthen Veränderungen. — Um bei der mikroskopischen Beschreibung ein möglichst deutliches und in den Details genaues Bild entwerfen zu können, sollen die einzelnen Organtheile, Cornea, Iris, vordere und hintere Kammer etc. hinter einander, sowohl vom histologischen wie bakteriologischen Standpunkt aus gewürdigt werden. — Die schon bei Lupenvergrösserung wahrnehmbare Unregelmässigkeit in der Oberflächenbegrenzung der Cornea zeigt sich mikroskopisch, abgesehen von den das ganze Organ betreffenden Faltungen, einerseits durch Substanzdefecte, andererseits durch entzündliche Auflagerungen und Gewebewucherung bedingt. Das Hornhaut-Epithel ist zum Theil gänzlich verloren gegangen, und zwar ist der Defect an den Schnitten grössten Durchmessers, also den central gelegten, am grössten. Das in der Peripherie des Substanzverlustes erhaltene Epithel zeigt nirgends nur einigermassen die normale dreischichtige Anordnung der in der Tiefe cylindrisch-cubischen, in der Mitte polyedrischen und an der Oberfläche planen Cornealepithelzellen gewahrt; bald findet man die Epithelmembran nur aus cubischen oder annähernd cylindrischen Zellen gebildet, bald sind die Zellen wiederum stark abgeplattet und in ihrer Begrenzung so verwaschen,

dass sie geradezu zu einer gleichmässigen, nur von strichförmigen Kernen unterbrochenen homogenen Membran verschmolzen erscheinen. An den letzteren, fast ausschliesslich peripher gelegenen Stellen bilden kaum 3—4 Zelllagen den Epithelüberzug; dieser beträchtlichen Reduction des Epitheldurchmessers steht an anderen Stellen eine ebensolche Erhöhung gegenüber, denn zahlreiche Parthien lassen eine Vermehrung der normalen 5—6 Zellschichten um das drei- und mehrfache erkennen. Diese offenbare und auffällige Hyperplasie findet ferner nicht in Form papillärer Excrescenzen über das Niveau der Umgebung ihren Ausdruck, sondern gelangt vielmehr in Form zapfenartiger, in die Tiefe dringender Fortsätze, deren Ausbreitung auf Kosten des subepithelialen Hornhautgewebes, also zunächst der Basalmembran und des Hornhautparenchyms erfolgt, zur Beobachtung. Als das anatomische Substrat für diese auffallende Epithelwucherung finden sich überall oft dicht an einander gedrängt in Karyokinese befindliche Zellen, an denen man die bekannten mitotischen Processe mit seltener Deutlichkeit und Schönheit verfolgen kann. Besonders häufig unter den Kernfiguren ist eine Form, die der allgemein als Anfangsform anerkannten Knäuelform offenbar äquivalent, wegen ihrer eigenthümlichen Kernstructur besonders Erwähnung verdient: an Stelle des bekannten mehr oder weniger dichten Convolutes von Kernfäden findet man nämlich bisquitförmig gestaltete Körner, die erstens in ganz regelmässigen Abständen zu einander liegen und zweitens mit ihrer Längsaxe radiär zu einem ideellen, dem Centrum des ganzen Zellkörpers etwa entsprechenden Mittelpunkt aufgestellt erscheinen. Bei eingehender Beobachtung lässt sich weiterhin mit Sicherheit constatiren, dass diese Körner der Kernsubstanz hohlkugelartig im Innern des Protoplasmas angeordnet sind, denn bei einer gewissen Objectiveinstellung sieht man die Körner deutlich achter- oder bisquitförmig gestaltet und radiär gestellt, und innerhalb dieser

kreisförmig aneinandergereihten Exemplare einen hellen, kaum granulirten Raum; bei höherer resp. tieferer Einstellung des Objectives jedoch treten auch in diesem hellen Raume Körner von gleicher Färbung mit voller Deutlichkeit hervor, die der Auffassung von der schalenförmigen Anordnung entsprechend nicht eine achterförmige, sondern vorwiegend runde Configuration erkennen lassen, weil man nur die Pole dieser Kerntheile im Flächenbild des Mikroskopes entworfen sieht.*) Diese eigenthümliche Anordnung der chromatischen Kernsubstanz legt besonders an den mit Anilinfarben behandelten Schnitten den Gedanken nahe, dass es sich überhaupt nicht um Kernbestandtheile, sondern um endocellulär gelegene Kokken handelt; allerdings machen die bei einem genaueren Vergleich hervortretenden Differenzen in der Grösse, ferner die eigenthümliche Regelmässigkeit in der Anordnung der einzelnen Körner eine solche Annahme wenig wahrscheinlich. Ausschlaggebend ist das Verhalten der fraglichen Elemente gegenüber den, nur die Kerne imprägnirenden Farbstoffen, wie z. B. dem Carmin; während bei Färbung mit Anilinwasser-Methylviolett zwischen Kokken und diesen Kernsubstanzen nur in der Nüancirung ein Unterschied bemerkbar ist, insofern als die Kokken einen etwas helleren, mehr dem „Blau" sich nähernden Farbenton annehmen, gegenüber den mehr violetten Theilen der Kernsubstanz, so bleiben bei einfacher Carminfärbung die wirklichen Kokken völlig ungefärbt, die Kernsubstanz jedoch, zu deren characteristischen Eigenschaften während des Theilungsvorganges eine gesteigerte Affinität zu fast allen Farbstoffen gehört, nimmt das Carmin in intensiver Weise auf. — Es handelt sich offenbar bei dieser abnormen Configuration der Kernsubstanz nur um eine pathologische Spielart oder Varietät von der gewöhnlichen Knäuelform, deren Entstehung vielleicht von einer beson-

---

*) Fig. 1 a.

deren Eigenschaft des entzündlichen Reizes abhängig ist. — An den übrigen Kernfiguren der Aequatorialplatte mit ihrem feinen achromatischen Faserkorb, der doppelten Kernplatte und den weiteren Stadien bis zur vollendeten Zweitheilung sind keine belangreichen Abweichungen von dem bekannten Typus nachzuweisen; drei- oder mehrfache Kerntheilungsfiguren sind nirgends zu constatiren gewesen und scheint mir bei der Häufigkeit dieser Beobachtung in ähnlichen Fällen die Annahme nicht ganz unberechtigt, dass im Grossen und Ganzen die Zweitheilung der Zellen für regenerative Neubildung im Gegensatz zur Mehrtheilung bei idiopathischer, d. h. Geschwulst bildender Hyperplasie charakteristisch ist. — Das Protoplasma der in Kerntheilung befindlichen Zellen zeigt, abgesehen von der feineren Granulirung bisweilen eine deutliche Ausbildung concentrischer Streifen, welche im äusseren Drittel des Zellleibes mehrfach hinter einander geschichtet, bei der Färbung mit Anilinfarben gleichmässig imprägnirt hervortreten; diese Streifen umfassen jedoch anscheinend nicht die ganze Zelle, sondern nur eine schmale, gürtelförmige Parthie derselben *), und ist ihre Entstehung gewiss als ein Beweis für tiefgehende Aenderungen in der Cohäsion der Zellmoleküle und der elementaren Zusammensetzung des protoplasmatischen Inhaltes der Zellen während der mitotischen Processe zu verwerthen. Ein weiteres, für diese intracellulären Vorgänge bei der Karyokinese wichtiges Verhalten kommt in dem Auftreten sichelförmiger Lücken in der Umgrenzung der in Theilung begriffenen Epithelien *) zum Ausdruck; offenbar ist während des Theilungsvorganges die Vascularisation der Zelle, der Flüssigkeitsgehalt des Protoplasmas und des Kernes derartig gesteigert, dass sich die Wasserentziehung nach der Alkoholhärtung durch eine deutlich hervortretende Reduction des gesammten Zellvolumens mikroskopisch zu erkennen giebt.

---

*) Fig. 1 a.

Neben diesen wesentlich im Innern der Zellen sich abspielenden Veränderungen gehen gleichfalls auffallende an der äusseren Begrenzung und gegenseitigen Verbindung einher. Man findet nämlich zwischen den Epithelien, anstatt der minimen Intercellularsubstanz, die normaliter in Form feinster Kittleisten die feste Ineinanderfügung der Zellen zu garantiren scheint, stellenweise netzartig angeordnete Spalträume*) von sehr verschiedenem Caliber; in dieselben ragen gleichsam morgensternartig die Stachelfortsätze der Epithelzellen hinein.*) Schon diese Beobachtung der Riffzellen, welche auch an dem Epithel der äusseren Haut bei gewissen entzündlichen oder rein neoplastischen Ernährungsstörungen, an der Hornhaut in specie im Gefolge von Ulcus serpens, Phthisis bulbi, Pemphigus etc. regelmässig aufzutreten scheinen, spricht für eine hochgradige Lockerung des Epithelgefüges; noch mehr wird dieselbe jedoch exemplificirt durch das Auftreten eines interepithelial gelegenen, theils plastischen, theils cellulären Exsudats*), von denen das erstere an vielen Stellen einen getreuen Ausguss der Spalträume liefert; an anderen Stellen dominiren die Eiterzellen, die offenbar, wie jedes andere Exsudat der Oberfläche, als der Stelle des geringsten Druckes zustrebend, auf ihrer Permigration durch das Epithel, durch die Alcoholeinwirkung fixirt sind; bei der proteusartigen Vielgestaltigkeit und der fast unbegrenzten Anpassungsfähigkeit dieser mit Eigenbewegung ausgerüsteten Zellen fällt ihre meist sternförmige Gestaltsveränderung nicht weiter auf. Meist liegen die Eiterkörper derartig zwischen den Epithelien, dass die Kernanschwellung an dem Vereinigungspunkte mehrerer interepithelialer Saftspalten sichtbar ist, und von da aus die Protoplasmafortsätze nach verschiedenen Richtungen auseinanderstreben. An einzelnen Stellen zeigen sich ferner von den erwähnten Exsudaten völlig differente Einlagerungen in Form von fein-

*) Fig. 1 b u. c.

körnigen Zügen, deren Verhalten gegenüber den Anilinfarbstoffen so vollkommen dem der Mastzellen gleicht, dass man sie wohl als direkte Derivate dieser Zellen, vielleicht durch Berstung solcher zelliger Gebilde entstanden, mit Recht ansehen kann. — Die Gesammtwirkung aller dieser Veränderungen der Lockerung des Zellgefüges, der Exsudateinlagerungen etc., die für die Verbreitung der Tripperkokken von Wichtigkeit sind, vereint sich mit der Wucherung der Epithelzellen zu der eingangs hervorgehobenen auffallenden Hyperplasie des Epithelüberzuges der Cornea. — Der Aussenfläche des Epithels liegen an einzelnen Stellen noch mehr oder weniger ausgedehnte Exsudate auf, die innerhalb ihres netzförmigen Gefüges von Fibrinbalken grosse blasige Zellgebilde einschliessen; diese letzteren zeigen nur zum Theil einen unzweifelhaft epithelialen Charakter, meist sind es, wie aus der kleinen, fast kreisrunden Form des gleichmässig tingirten Kernes und dem beträchtlichen Volumen des fast glashellen Protoplasmas hervorgeht, emigrirte weisse Blutkörper, die der Necrose und consecutiven Imbibition mit Lymphe verfallen, eine hyaline Degeneration ihres Protoplasmas erfahren haben. Gerade diese Elemente finden sich in Ausschwitzungen oder überhaupt bei entzündlichen Affectionen bekanntlich sehr häufig. — Die Unregelmässigkeit an der inneren Grenze des Epithels wird, wie schon oben erwähni, durch zapfenartige, gegen die Substantia propria corneae vordringende Zellwucherungen bedingt und zeigt an den einzelnen Stellen eine sehr verschiedene Intensität. Die Zusammenfügung und Configuration der einzelnen Epithelien zu diesen schlauchförmigen Einwucherungen ist dabei oft eine so eigenthümliche, dass sie den zwiebelschalenförmigen Bau der für die Epitheliome charakteristischen Hornperlen vollkommen nachbildet. Auch diese Beobachtung ist nur im Sinne einer beträchtlichen Zellwucherung und zugleich auch als Analogon zur Entwickelung der erwähnten Hornkugeln der Epitheliome oder

z. B. auch der Kernsubstanz der Crystalllinse des Auges zu verwerthen; bei allen diesen Processen ist das primäre immer eine Wucherung der peripher gelegenen Zellen, die ihrerseits bei der Constanz des Raumes eine Zusammendrängung der einzelnen Zellelemente zur Folge haben muss; als secundäre Erscheinung tritt dann erst die degenerative Atrophie der älteren, stets central gelegenen Zellen ein; zugleich ist dieser Befund der schalenförmigen Aneinanderfügung und hyalinen Degeneration der Hornhautepithelien für die, wenn auch selten vorkommende, morphologische Gleichartigkeit gutartig regenerativer und malign-hyperplastischer Processe äusserst instructiv.

Das Verhalten der Tripperkokken gegenüber der Epithelschicht ist in allen Präparaten gleichmässig und entspricht im Wesentlichen dem gegenüber dem Cylinderepithel der Conjunctiva. Die Tripperkokken — ihre Legitimirung als solche wird später eingehend erfolgen — liegen sowohl frei auf der Oberfläche der Epithelien als auch zwischen denselben; in den dem Stratum epitheliale aufliegenden Exsudatmassen finden sie sich theils in dem Protoplasma der Eiterkörper, theils zwischen diesen Zellen in reihenförmig angeordneten Colonieen von verschiedenster Grösse. Ihre Häufigkeit ist mannichfachen Schwankungen unterworfen; an der einen Stelle findet man kleine Häufchen von Kokken in grösserer Zahl, an anderen Stellen werden sie zwar seltener angetroffen, aber in um so mächtigeren Verbänden. Auf den oberflächlichen, meist abgeplatteten Epithelien sind sie an circumscripten Stellen in so grosser Zahl vorhanden, dass man einen Theil einer Reincultur vor sich zu haben glaubt; auch in diesen grossen Haufen ist die charakteristische Form der Diplokokken, die sich treffend mit zwei, mit ihren planen Seiten aneinander liegenden Kaffeebohnen vergleichen lassen, leicht nachweisbar. Von diesen Pilzrasen gehen Ausläufer innerhalb der interepithelialen Safstpalten mehr oder weniger

weit in die Tiefe, die sich an einzelnen Schnitten in äusserst übersichtlicher Weise bis an die innere Grenze des Epithels verfolgen lassen; im Inneren der Epithelzellen kommen sie nicht vor, dagegen scheinen sie der Aussenfläche derselben ziemlich fest zu adhäriren, da sie an zahlreichen Stellen trotz des vielfachen Hin- und Herschüttelns der Schnitte während der Färbung in grösseren Haufen an den abgeplatteten oder cubischen Epithelien der Oberfläche haften geblieben sind. Die Wucherung in die Tiefe erfolgt innerhalb der Saftspalten, wie schon erwähnt, und zwar um so ungehinderter und freier, je grösser der Querschnitt derselben ist. Endocellulär liegen die Kokken im Epithelüberzug der Cornea nur vereinzelt in den Eiterkörpern des interepithelialen Exsudates. — Es dringen sonach die zunächst auf der Oberfläche des Epithels sich ansiedelnden und vermehrenden Tripperkokkenhaufen zwischen den Epithelzellen in die Tiefe und durchsetzen in wechselnder Menge sämmtliche Zellschichten; einer weiteren Wucherung scheint sich dann die vordere Basalmembran als impermeable Schicht wirksam entgegen zu stellen, denn an den Stellen, wo die Tripperkokken hinter der erhaltenen Basalmembran angetroffen werden, ist die Invasion, wie aus der Untersuchung der betreffenden Schnittserie hervorgeht, von einer benachbarten, der Basalmembran beraubten Stelle oder vom Geschwürsrande aus erfolgt. — Die Basalmembran ist nicht nur im Bereiche des Ulcerationsdefectes, sondern auch in der Peripherie desselben — wenigstens stellenweise — geschwunden; bemerkenswerther Weise fehlt sie an zahlreichen Stellen unter einer mehrschichtigen Epitheldecke. Es erfolgt das Schwinden, wie sich unschwer constatiren lässt, unter dem Bilde der eiterigen Einschmelzung in der Weise, dass in die meist beträchtlich gequollene Membran von dem Hornhautparenchym aus Eiterkörper eindringen und ganz analog den Osteoklasten bei Knochenusurirung, nach verschiedenen Seiten feine

spitz endigende Protoplasmafortsätze in die hyaline Grundsubstanz entsendend, die Resorption einleiten; an anderen Stellen sind die Eiterzellen schon zahlreicher eingedrungen und haben einen entsprechend grösseren Theil der Membran aufgelöst, und so lässt sich der Einschmelzungsprocess stufenweise bis zur völligen Defectbildung verfolgen. An den noch erhaltenen Theilen der Basalmembran, und zwar besonders an den aufgequollenen und verdickten Stellen kommen feine strichförmige Linien*), deren auffallend regelmässige Anordnung an den bekannten Bau der Echinokokkusmembran erinnert, oder schliesslich ausgeprägte Spalten zum Vorschein, Veränderungen, welche den fibrillären Bau der Membran und damit die entwickelungsgeschichtliche Deutung derselben als Derivat des Hornhautbindegewebes zu bestätigen scheinen; ganz besonders deutlich tritt diese fibrilläre Structur an den freien, dem Ulcus zugekehrten Enden der Membran hervor; man sieht sie nämlich an diesen Stellen geradezu in einzelne Bündel zerlegt, die an ihrer Basis verhältnissmässig breit, an ihrem freien Ende, durch den eiterigen Process aus ihrer gegenseitigen Verbindung gelöst, als zarte Fortsätze auslaufen und von dem erhaltenen Grundstock der Membran fimbrienartig auseinanderstreben. — Ebenso wie an der Epithelschicht und der vorderen Basalmembran treten auch an dem Hornhautparenchym zahlreiche tiefgreifende Aenderungen, theils destructiver, theils regenerativer Natur hervor, nur an der äussersten Peripherie nahe dem Limbus corneae findet man ein gegen den Grund des Geschwüres spitzwinkelig abfallendes Stück erhalten, das noch deutlich lamellärer Structur, nur durch eine starke zellige Infiltration und reiche Gefässbildung von der Norm differirt. Der im Wesentlichen central gelegene Defect in der Substantia propria ist zum Theil

*) siehe Fig. II.

durch Exsudat, zum Theil durch gefässreiches Granulationsgewebe ausgefüllt. Das erstere besteht vorwiegend aus einem Grundstock leicht granulirter oder homogener Fäden, zwischen welchen zellige Elemente in wechselnder Menge eingelagert sind; die fadigen Bestandtheile dieses Exsudates werden, wie aus ihrer tinctoriellen *) und chemischen Reaction hervorgeht, aus Fibrin gebildet. Ein grösserer Theil dieser fibrinösen Substanzen zeigt eine völlig hyaline Degeneration, welche sich in der Umwandlung des leicht granulirten Faserstoffes in eine gleichmässige, im ungefärbten Zustande glänzende und stark Licht brechende Substanz zu erkennen giebt; auch die gerade für diese Transformation resp. Degeneration so charakteristischen tropfenförmigen Anhängsel und Auswüchse der einzelnen Fibrinbälkchen sind reichlich vorhanden. Besonders dicht angehäuft ist das Exsudat an der des Epithels beraubten Parthie des Hornhautparenchyms und wirkt hier geradezu als Stützsubstanz des eiterigen Oberflächenbelages; unter dem Epithel dringt es in dickerer Lage nur auf eine kurze Strecke nach dem Limbus corneae zu vor. Chemisch lässt sich die Zusammensetzung der netzartig verzweigten Ausschwitzung mit Hülfe von Essigsäure etc. als der des Fibrines völlig entsprechend bestimmen, besonders schön und instructiv jedoch gelingt es, diese Faserstoff-Ausschneidungen sowohl zwischen den Epithelien, als auch an der freien Geschwürsfläche mit Hülfe der von Weigert (Fortschritte der Medicin Jahrgang 1887, Heft 8) angegebenen Färbereaction darstellen; färbt man z. B. mit Carmin vor und dann mit einer Anilinwasser-Methylviolettlösung unter schliesslicher Entfärbung der so behandelten Präparate mit Lugol'scher Lösung und Anilinöl, so erhält man ein sehr zierliches Bild: in dem intensiv grünlichblau gefärbtem Gefüge der

---

*) Weigert, Fortschritte der Medicin. Jahrg. 1887, Heft 8.

Fibrinbälkchen liegen die mit rothgefärbten Kernen versehenen Zellen verstreut; alle Gewebetheile ausser den Kernen sind farblos.

Das erhaltene Hornhautparenchym zeigt seinerseits ausser einer beträchtlichen Lockerung seines Gefüges eine starke kleinzellige Infiltration innerhalb der den normalen Saftspalten und Lacunen entsprechenden Räume und eine hervortretende Neubildung von centralwärts zwischen und parallel zu den einzelnen Lamellensystemen verlaufenden Gefässen. Die zelligen Elemente findet man entweder haufenweise in den Saftlakunen oder reihenweise zwischen den Bindegewebsbündeln, Verbindungsstränge zwischen den einzelnen Lakunen herstellend, bei einander liegend. Die Mehrzahl von ihnen ist den Eiterzellen oder ausgewanderten weissen Blutzellen angehörig; die wenigen fixen Bindegewebskörper sind bei der Ueberzahl und intensiven Färbung der anliegenden Eiterzellen meist erst nach längerem Suchen nachzuweisen. — Ein völlig anderes Gepräge als diese an die Sclera angrenzende Hornhautparthie zeigt der das Ulcus begrenzende Parenchymtheil; der lamelläre Bau ist in Folge der eiterigen Einschmelzung der Bindegewebsfascikel geschwunden und wird ersetzt durch dicht an einander liegende, parallel zu einander gestellte Bindegewebszellen, deren Länge und stäbchenartige Kernform gegenüber der geringen Grösse der Eiterzellen plastisch hervortritt; das Protoplasma dieser Zellen lässt besonders an den Exemplaren eine beträchtliche Zunahme nachweisen, welche Kerntheilungsfiguren enthalten. Die Karyokinesen, deren Zahl auffallend gross ist, liegen nicht unmittelbar an der Geschwürsgrenze, sondern sind fast regelmässig durch eine zwei- oder dreifache Zellschicht von ihr getrennt, so dass sich die mitotischen Processe hinter dieser mehrfachen Zellschicht gleichsam wie hinter einem Wall der directen Einwirkung des die Eiterung erregenden Principes entrückt, abzuspielen scheinen. Die

einzelnen Kernfiguren lassen keine besonderen Eigenthümlichkeiten bezüglich ihres Baues erkennen; relativ am häufigsten ist die sogenannte „Tonnenform" mit ihren feinen achromatischen Verbindungsfäden und weiterhin die Knäuelfigur zu beobachten. — Was die Gefässneubildung in dem Hornhautparenchym und dem ihm angehörigen Theil der das Geschwür ausfüllenden Gewebsmasse anbetrifft, so erfolgt dieselbe vom Limbus corneae aus in Form von Capillaren, deren Richtung der Anordnung der Bindegewebslamellen entspricht; sie bestehen aus einem zarten Endo- und Perithelrohr, dessen einzelne Zellelemente sich aus grossen ovalen Kernen und einem feinkörnigen Protoplasma aufbauen. Die charakteristische hyaline Transformation des Protoplasmas, wie sie den Endothelien völlig entwickelter Gefässe zukommt, ist durchweg noch wenig ausgesprochen. Zwischen den Endothelzellen trifft man hie und da weisse Blutkörper an, die in der Emigration begriffen, mit einem Theile ihres Protoplasma bereits zwischen den Gefässzellen durchgetreten sind. Die Annahme, dass intra vitam derartige Emigrationsvorgänge sich zahlreich abgespielt haben, findet ihre weitere Bestätigung in der auffallend dichten Ansammlung von Leucocyten um die Capillaren herum. Innerhalb der Gefässe sind ausser geringen Mengen geronnenen Serums vorwiegend weisse Blutkörper vorhanden; rothe Blutkörper sind in den inneren Parthien des Hornhautparenchyms weniger zahlreich, während sie peripher in der Nähe des Limbus corneae überwiegen. — Besonderer Erwähnung verdient noch die äusserst wechselnde Volumenentfaltung der einzelnen Gefässe, die in Form von circumscripten und diffusen Varicositäten hervortritt; die spindel- oder sackförmigen Erweiterungen liegen stets an Stellen, an welchen es durch beträchtliches Auseinanderweichen der Lamellensysteme und Dilatation der Saftlakunen zu grösseren Spaltbildungen gekommen ist. Bei der Entstehung dieser Spalt-

räume und der Ectasirung der Gefässe scheint ein Circ. vitiosus vorgewaltet zu haben insofern als, wahrscheinlich zunächst die entzündliche Lockerung des Hornhautparenchyms eine Gefässerweiterung ermöglicht und begünstigt hat, dann aber der intravasculäre Druck eine weitere Steigerung der bindegewebigen Auflockerung bewirkt hat. Von den an die Oberfläche heranreichenden neugebildeten Gefässen aus erstrecken sich durch die Grenz- und Reactionszone der Substantia propria gegen das Ulcus einzelne Ausläufer in die den Grund des Geschwürs ausfüllende, oben beschriebene Gewebsmasse, in welcher sie sich in Form zarter englumiger Canäle vielfach verzweigen und einen wichtigen Bestandtheil der Geschwürsmasse bilden. In der Umgebung der Gefässe findet man reichliche Zellanhäufungen, die zum Theil aus weissen Blutzellen, zum Theil auch aus unzweifelhaften Bindegewebszellen, Abkömmlingen der Perithelien oder fixen Hornhautkörper, bestehen; diese letztere Beobachtung wird gesichert durch das Vorkommen zahlreicher Kerntheilungs-Figuren und durch die morphologische Gleichartigkeit mit den erwähnten Zellformen. Auch über die genaueren histologischen Details, welche bei der Gefässneubildung sich abspielen, lässt sich bei der Zartheit des Gewebes ein sicheres Urtheil bilden; man sieht nämlich bisweilen eine von den Zellen des Gefässrohres in einen langen, immer mehr sich verjüngenden, leicht granulirten Fortsatz auslaufen, der entweder in der Richtung auf ein anderes Gefäss zu spitz endigt oder auch, mit einem gleichen Fortsatz eines benachbarten Gefässes verschmelzend, zunächst noch ein solides, mehrere Kernanschwellungen beherbergendes Verbindungsglied zwischen zwei Gefässen darstellt; an anderen Stellen gelingt es, hie und da auch die allmähliche Aushöhlung dieses Zellstranges zu beobachten; es gehen dann von dem einen Gefäss zwei feine parallele Linien aus, die nach kurzem Verlauf wieder zu einem soliden Gebilde verschmelzen; das Lumen derartiger in

Entwickelung begriffener Gefässe ist natürlich noch sehr eng, so dass nur in dem gewöhnlich trichterartig erweiterten Anfangstheil zellige Elemente Eingang finden. Weit häufiger und leichter zu constatiren ist die vollendete Schlauchbildung, die im weiteren Verlauf der Entwickelung des Gefässes zur Abgrenzung und Differenzirung einzelner Zellen führt. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die Gefässneubildung in der Hauptsache auf dem Wege der Sprossung erfolgt ist, und zwar unter Proliferation und Wucherung präexistenter Endothelzellen, die sich, wie aus mehreren Präparaten mit voller Sicherheit erhellt, auf dem Wege der indirekten Segmentirung zu vollziehen scheint.*) — Ausser der in der Umgebung von Gefässen auftretenden Bindegewebsneubildung finden sich noch vereinzelte Anhäufungen von Bindegewebszellen, deren Entstehung offenbar im Hinblick auf ihre isolirte Lage, ihre Gefässlosigkeit auf eine Proliferation inselförmiger Reste fixer Hornhautkörper zurückzuführen ist. — Hervorzuheben ist noch der Pigmentreichthum der Geschwürsmasse und der angrenzenden Theile des Hornhautparenchyms, theils innerhalb der Eiterzellen und fixen Bindegewebskörper, theils frei zwischen ihnen; in den Saftspalten und den fädigen Ausschwitzungen liegen in wechselnder Menge braune bis braunschwarze Pigmentpartikelchen eingestreut, die zum Theil vollkommen rund, zum Theil kurzstäbchenartig gestaltet sind; ihre Anordnung und Verbreitung ist dabei eine völlig regellose und atypische. Es entstammen diese Pigmentkörner offenbar den Iriszellen, und zwar sowohl den Bindegewebszellen wie den epithelialen Gebilden der Pars retinalis; aus diesen sind sie, anscheinend in Folge der entzündlichen Auflockerung der protoplasmatischen Zellsubstanz, in einen labileren Zustand übergeführt, ausgetreten und in den Saftstrom gelangt, überall hin verschleppt worden und theils frei in den

---

*) siehe Fig. III.

Gewebsspalten deponirt, theils auch wiederum von Eiterzellen und Bindegewebskörpern aufgenommen worden. Dass der grössere Theil dieses Pigmentes präformirt gewesen und aus pigmenthaltigen Zellen nur frei geworden ist, geht aus der Beobachtung zahlreicher in der Regel kreisförmig umschriebener pigmentarmer Stellen in dem Irisgewebe, und zwar vor Allem der Pars retinalis mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor. Immerhin darf auch eine echte Pigmentneoplasie nicht gänzlich von der Hand gewiesen werden, da die lebhaften Proliferationserscheinungen die gesteigerte formative Energie der betreffenden Zellen deutlich bekunden und eine Aeusserung der erhöhten formativen Zellthätikeit in dieser Richtung (durch Pigmentneubildung) a priori zugegeben werden muss.

Dies sind im Wesentlichen die Ergebnisse der Untersuchung der parietalen Geschwürsparthien und der von ihnen entwickelten im Geschwür liegenden Gewebeformen; die Basis des Ulcerationsdefektes füllt die prolabirte Iris aus und wird daher der Geschwürsgrund erst bei der Beschreibung der Irisveränderung eingehende Erwähnung finden. — Die hintere Begrenzung des Hornhautparenchyms, die Membrana Descemeti, zeigt in ihren äusseren zwei Dritteln ausser einer mässigen trüben Schwellung ihres Endothelüberzuges keinerlei Veränderungen. Dagegen sind beide Gebilde, sowohl die Cuticularschicht, wie auch die Endothelhaut, in der Mitte eingerissen und ihre Ränder, nach dem Hornhautepithel zu, bis zur vorderen Hälfte der Substantia propria umgeschlagen; die Descemet'sche Membran grenzt dabei, unter ausgesprochener Kräuselung nach vorn, das noch erhaltene Hornhautparenchym gegen das Geschwür hin ab. Diese bemerkenswerthe Lagerung der Membran ist offenbar dadurch zu Stande gekommen, dass sich zunächst in Folge der trichterförmig von dem Epithel aus in die Tiefe dringenden eiterigen Einschmelzung des Hornhautbindegewebes ein Hydrocele der Descemet'schen Membran entwickelt hat;

diese ist in Folge äusserer mechanischer Insulte und der gleichzeitigen Erhöhung des intraocularen Druckes geborsten und bei dem Ausströmen des Kammerwassers sind die beiden Membranen in der Ausdehnung des Bindegewebs-Defektes nach aussen umgeschlagen worden; aus dieser Umknickung des inneren Theiles und der wellenförmigen, den Einsenkungen der Substantia propria corneae sich anschmiegenden Anordnung der hinteren Basalmembran geht mit voller Sicherheit hervor, dass eine wirkliche Defektbildung in der Descemet'schen Membran nicht stattgefunden hat. Die Erklärung für diese hochgradige Resistenz ist in der Entwickelung des Organes zu suchen, aus welcher der Charakter einer Cuticularbildung und ihre völlige Gleichwerthigkeit mit den inneren Schichten der Linsenkapsel mit Sicherheit hervorgeht; die Membrana Descemeti ist genetisch dem Uvealtractus zugehörig, da sie ihre Entstehung den ihr nach innen anliegenden Endothelzellen verdankt. — An dem nach vorn umgeschlagenen und in das Ulcus hineinragenden Theil der Membran sind die Endothelien abgestossen und in dem eiterigen Secret des Geschwürs einer völligen Zerstörung anheimgefallen. Durch die beschriebene Umfaltung der Descemet'schen Membran nach vorn und ihr Verhalten zu den Rändern des Hornhaut-Defectes wird die das Geschwür ausfüllende Gewebsmasse in der Tiefe scharf gegen den Rest des Hornhautbindegewebes abgegrenzt, so dass die ganze Geschwürsmasse genetisch streng genommen zwei verschiedenen Organtheilen entstammt: die oberflächliche Parthie dem Hornhautbindegewebe und dem Gefässkranz am Limbus, die tiefere der prolabirten Iris, welche den durch den umgebogenen Theil der Descemet'schen Membran begrenzten Raum ausfüllt. In ihrer Zusammensetzung entspricht die von der Iris ausgehende Geschwürsmasse der des genaueren beschriebenen, von Hornhautparenchym entwickelten sowohl bezüglich der sie zusammensetzenden Elemente, wie auch bezüglich deren Anordnung.

Das die Iris nach vorn abgrenzende Endothel ist in Folge der eitrigen Entzündung wahrscheinlich nekrotisirt und abgestossen; die vordere Irisfläche hat ihre leicht convexe, im Grossen und Ganzen glatte Oberfläche verloren und zahlreiche, von schmalen Bindegewebszellen begrenzte Gefässe dringen in das Geschwür ein und bilden durch zahlreiche Verzweigungen und Anastomosen den Grundstock für ein schwammiges, exsudatreiches Gewebe. Auch die hier in Frage kommende Gefässneubildung scheint sich auf dem Wege der Sprossung zu vollziehen; innerhalb der Gefässe überwiegen relativ die weissen Blutkörper, ebenso wie in den perivasculären Räumen; die Fibrin-Ausscheidung tritt gänzlich gegenüber der zelligen Infiltration zurück und nimmt erst nach der Oberfläche hin etwas an Menge zu. Die Differenzen in der Weite der einzelnen Gefässe fallen hier noch mehr in's Auge als in den oberflächlichen, dem Hornhautbindegewebe entstammenden Lagen; während ihr histologisches Verhalten das Gepräge der vom Limbus corneae neugebildeten Gefässe wiederholt. Die mit ihren inneren zwei Dritteln völlig prolabirte Iris, deren vordere freie Fläche an einer umschriebeneren Stelle in der Höhe und auf dem Niveau des Hornhautepithels anzutreffen ist, zeigt zunächst ausser der erwähnten Desquamation der vorderen Endothelhaut eine beträchtliche Volumenzunahme in ihrem Höhendurchmesser und zwar übersteigt dieselbe an dem Pupillarrande das Doppelte der normalen Grösse. Die ganze Configuration der Regenbogenhaut zeigt sich ferner entsprechend der veränderten Topographie des Organes deformirt und von einem in einer Ebene gelegenen Diaphragma, wie es normal der Fall ist, kann nicht mehr die Rede sein. Die makroskopisch schon hervortretende diffuse Verdickung der Iris wird ausser einer nicht unbeträchtlichen Hyperplasie der fixen Bindegewebskörper und Gefässe hauptsächlich durch eine kleinzellige Infiltration bedingt, welche in der Pars uvealis nach Art kleinster

multipler Abscesse zur Beobachtung kommt. Besonders ergriffen von dieser Zelleninvasion ist die vordere Grenzschicht, deren charakteristische Elemente: die spindelförmigen Zellen weit auseinandergedrängt sich zwischen den zahlreichen Rund- resp. Eiterzellenanhäufungen in reticulär angeordneten Zügen vertheilen. Diese Bindegewebskörper des Irisstromas zeigen zahlreiche Theilungsvorgänge, die unter dem Typus der indirekten Segmentirung sich vollziehend, lebhaft für die Intensität der regenerativen Vorgänge sprechen. Die Muskellage des Sphincter pupillae ist im Ganzen durch die starke, zellige Infiltration verdeckt und nur an wenigen Stellen sind einzelne erhaltene Bündel nachweisbar. — Eine deutliche Grenze zwischen der Pars uvealis und Retinalis, wie sie normaliter die hintere Grenzlamelle bildet, ist nicht vorhanden; an zahlreichen Stellen setzen sich die kleinzelligen Infiltrationen direkt von dem einen in den anderen Theil fort. An dem retinalen Theile treten ferner vereinzelt kleine Verdickungen auf, die nach Art miliarer Abscesse zwischen vorderem und hinteren Blatt sich etablirt haben und aus dichtgedrängten Eiterzellen zusammengesetzt erscheinen. — Nach dieser Beschreibung histologischer Veränderungen, wie sie sich an dem Hornhautbindegewebe und der Regenbogenhaut als den vorzugsweise von der Ulceration in Mitleidenschaft gezogenen Organtheilen vollzogen haben, erübrigt noch, auf das Verhalten der Neisser'schen Diplokokken zu diesen Geweben näher einzugehen und ist im Hinblick auf die Angaben E. Bumm's die Spannung wohl erklärlich, mit welcher man dem Resultat der Untersuchung in dieser Hinsicht entgegensieht. Bei eingehendem Studium aller Präparate lässt sich zunächst constatiren, dass Tripperkokken thatsächlich in den genannten Organen vorkommen und sogar eine diffuse Verbreitung gefunden haben. Es finden sich nämlich die Kokken nicht nur in der aus Exsudat und Gefässen bestehenden Geschwürsmasse, sondern auch in der Substantia propria corneae und

der Iris und zwar liegen sie in der Geschwürsmasse theils in dem Protoplasma der Eiterzellen, theils frei zwischen Bindegewebszellen und Gefässen und in den Bälkchen der fibrinösen Ausschwitzungen; in letzteren sind sie in Haufen von 10 und mehr Paaren reihenweise angeordnet; zwischen den Eiterzellen und Bindegewebskörpern erscheinen sie in den gleichen Verbänden verstreut. Ihre Zahl ist dabei sehr wechselnd; während man in manchen Theilen eine gewisse Mühe aufwenden muss, um überzeugende Bilder zu bekommen, gelingt es an anderen schon beim ersten Versuch, grössere Züge einzustellen. In den Eiterzellen liegen sie in der bekannten Weise im Protoplasma verstreut, bisweilen in solcher Menge, dass Zelle und Kokken zu einem intensiv gefärbten maulbeerartig gefurchten Klumpen verschmolzen sind. Weiterhin lässt sich mit Sicherheit constatiren, dass, abgesehen von den rein culturähnlich verbreiteten Kokkenhaufen der Epithel- und Geschwürs-Oberfläche die Vertheilung der Mikroorganismen in den einzelnen Tiefenlagen eine gleichmässige ist und scheinbar nicht durch die grössere Entfernung von der der Luft direkt ausgesetzten Oberfläche nachtheilig beeinflusst wird. In dem erhaltenen Hornhautparenchym, in den Eiterzellen seiner Lakunen, Saftspalten und perivasculären Räumen sind die Kokken nur an der Grenze gegen das Ulcus in grösserer Zahl nachweisbar; dagegen sind der weniger veränderte Theil der Substantia propria ebenso wie die in derselben liegenden Eiterzellenhaufen frei von Kokken und je weiter man sich in dem lamellären Parenchym der Cornea von dem Geschwürsrand entfernt, um so sicherer fällt die Untersuchung auf Kokken negativ aus. — Ganz anders dagegen verhält sich die Iris zur Ansiedlung der Trippermikroben; nicht nur an der Oberfläche, sondern auch auf dem ganzen Durchschnitt sind die Pilze in grosser Menge nachzuweisen, und zwar liegen sie immer wieder in der schon mehrfach beschriebenen

Weise intra- und intercellulär*); dabei gelingt es, an einzelnen Stellen genauer zu beobachten, wie ihre Verbreitung und ihr Vordringen in die Tiefe erfolgt ist; man findet nämlich an den betreffenden Stellen der Oberfläche der Iris plattenförmige mehrschichtige Anhäufungen von Kokken, von denen aus, wenn auch nicht in völlig continuirlichem Zuge, die auf der Invasion betretenen Bahnen direkt bis zur Pigmentschicht und durch dieselbe hindurch bis in das die hintere Kammer erfüllende Exsudat sich verfolgen lassen. In den Gefässen sind die Kokken nirgends nachzuweisen; bisweilen wird dies wohl vorgetäuscht, bei genauerem Zusehen liegen sie aber doch zwischen den dem Perithel anliegenden Bindegewebszellen. — Diese Beobachtungen über die Verbreitung der Kokken in der Cornea und Iris ergeben so augenfällige Differenzen, dass es nöthig erscheint, mit einigen Worten auf die Erklärung derselben einzugehen. Jedenfalls spielt der wesentlich verschiedene Bau beider Organtheile wie auch die hervortretende Ungleichheit der Intensität der entzündlichen Reaction derselben in der Beantwortung dieser Frage eine Hauptrolle; denn offenbar sind bei den Entwickelungsbedingungen für die Tripperkokken, wie aus den Züchtungsversuchen Bumm's hervorgeht, nicht nur die Anwesenheit grösserer Mengen von Nährsubstanzen, sondern vor allem auch deren häufiger Ersatz und Wechsel, wie er durch die reiche Vascularisation und beträchtliche Auflockerung eines Gewebes, wie der Iris, wohl gewährleistet werden kann, von hoher Bedeutung. Es ist daher aus den ungünstigen Circulationsbedingungen und dem starren Gewebsgefüge der Cornea leicht zu entnehmen, wesshalb dieselbe mit der aus einem reichen Netzwerk weiter Gefässschlingen und Saftspalten und aus einem stark gelockertem, reticulirtem Bindegewebe aufgebauten Iris in

---

*) siehe Fig. IV.

der Bewirthung resp. Ernährung eines in jeder Beziehung so anspruchsvollen und andererseits so fragilen Parasiten wie des Tripperkokkus nicht erfolgreich concurriren kann.

Mit den Veränderungen der Iris stehen in innigster Beziehung und directem genetischem Zusammenhang diejenigen zweier anderer Gebilde, nämlich: der vorderen und hinteren Augenkammer. Durch den Prolapsus iridis und die consecutive Verschmelzung derselben mit der Hornhaut ist die vordere Kammer aufgehoben oder wenigstens ad minimum reducirt, während die hintere eine beträchtliche Volumenvergrösserung erfahren hat. Da die Linse nur wenig nach vorn verschoben ist, so zeigt sich schon makroskopisch eine über $1^1/_2$ mm tiefe Spalte zwischen Cornea resp. Iris und Linsenkapsel: die hintere Kammer eingefügt; ausgefüllt ist dieselbe von einem theils fibrinösen, theils zelligen Exsudat, in dessen ganzer Ausdehnung Tripperkokken intra- und extracellulär nachweisbar sind; sicher trifft man die Kokken in den kleinen Eiterzellenhaufen, welche nach Art kleinster Abscesse in das Exsudat eingelagert sind, und ganz besonders häufig noch in den der vorderen Linsenkapsel aufliegenden Eiterkörpern; auf letzterer haben sich nämlich die Eiterzellen und Kokken wie auf dem Boden einer sedimentirenden Flüssigkeit in dichten Reihen abgelagert. — An der Linse selbst sind aus einer trüben Schwellung der Kapselepithelien keine bemerkenswerthen Veränderungen zu constatiren. Dagegen ist der Ciliarkörper, wie aus der kleinzelligen Infiltration und der Schwellung der einzelnen Fortsätze hervorgeht, in den entzündlichen Process mit hineingezogen und ist vielleicht das zwischen resp. vor und hinter den feinen Glaslamellen der Zonula Zinnii liegende zellige Exsudat zum Theil als das Produkt dieser Entzündung des Corpus ciliare anzusehen. Obwohl nähere Angaben über dieses Organ und seine Fortsätze, sowie über den Glaskörper, die Chorioides und Retina nicht möglich sind, da bei der Härtung des

Präparates diese Theile nicht in toto mit conservirt wurden, so kann man doch aus dem Vorkommen von Eiterzellen hinter der Linsenkapsel und dem Strahlenbändchen mit vollem Recht den Schluss ziehen, dass auch eine eiterige Hyalitis vorhanden gewesen ist; wie weit diese allerdings papillarwärts vorgeschritten und in wie weit Netz- und Aderhaut in den Process einbezogen waren, darüber lässt sich kein begründetes Urtheil gewinnen. — Eigenthümlich und besonders hervorzuheben ist, dass auch in diesem eiterigen Exsudat, welches inner- und ausserhalb der Kuhnt'schen Räume sich ausbreitend, auf der einen Seite besonders entwickelt ist, — vielleicht entspricht gerade diese der intra vitam tiefst gelegenen Parthie der Camerae posteriores, — intra- und extracellulär gelegen typische Tripperkokken in reicher Menge zu beobachten sind.*) — Ferner hat ebenso, wie in den früher beschriebenen Theilen der Hornhaut und der Geschwürsmasse, eine beträchtiche Pigmenteinschwemmung in sonst pigmentfreie Theile, wie den Glaskörper und die Exsudatelemente stattgefunden und kann auch dieser Befund wohl als Stütze für die früher gemachte Supposition einer pathologisch gesteigerten Labilität des Pigmentes bei entzündlichen Affectionen pigmentirter Gewebe verwendet werden; bezüglich der Lage und Vertheilung dieses retrolenticulär vorhandenen Farbstoffes sowie bezüglich der Form, in welcher er auftritt, genügt es, auf die Beschreibung des einschlägigen Befundes in der Cornea und Geschwürsmasse hinzuweisen. — Soviel über das der kleinen Bertha Franz entnommene Präparat!

Die Beschreibung des zweiten Falles wird unbeschadet der Genauigkeit des Resultates weit kürzer ausfallen können, da voraussichtlich bei der Gleichheit des ursächlichen Agens eine Anzahl der bereits geschilderten Veränderungen sich ebenso oder mit unwesentlichen Abweichungen wiederholen

---

*) siehe Fig. V.

dürften. — Makroskopisch gewährt dieses Präparat eine im Wesentlichen unveränderte anatomische Lagerung seiner einzelnen Theile; die Cornea ist anscheinend in toto erhalten und lässt ausser einer mässigen Abflachung der normalen Wölbung eine leicht unregelmässige Oberfläche erkennen; bei der Färbung zeichnet sich ein etwas excentrisch gelegener Theil durch eine auffallend intensive Imprägnation mit Farbstoffen aus, und zwar erstreckt derselbe sich, wenn auch ganz umschrieben, durch den Durchmesser der ganzen Cornea hindurch bis in die vordere Kammer. Die letztere ist etwas abgeflacht in Folge der erwähnten Abnahme der Hornhautkrümmung und enthält eine feine durchscheinende, nur an der Grenze gegen die Cornea hin deutlich sich färbende Substanz. Die Iris ist als Diaphragma oculi in seiner normalen Lage erhalten und zeigt selbst keine mit blossem Auge wahrnehmbaren Veränderungen; die Pupille ist frei und von mittlerer Weite. — Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt sich leicht constatiren, dass das Hornhautepithel und die oberflächlichen Schichten des Bindegewebes etwa innerhalb der inneren zwei Drittel der Cornea fehlen; nach aussen von diesem Defect ist das Epithel wohl vorhanden, zeigt aber wesentliche Veränderungen seiner Structur; stellenweise ist nämlich der Durchmesser auf 3—4 Zellenlagen reducirt, während an anderen Theilen, besonders an der Grenze gegen die Conjunctiva bulbi hin zapfenförmige Wucherungen zu einer beträchtlichen Volumenzunahme des Epithellagers geführt haben. Letztere sind anatomisch auf eine Proliferation der Zellen, und zwar der basalen Schichten des Stratum epitheliale zurückzuführen; die dabei auftretenden Kernfiguren zeigen den normalen, der indirekten Segmentirung eigenthümlichen Typus, ohne dass eine der früher beschriebenen ähnliche Varietät der Knäuelfigur zur Beobachtung gelangt. — Den abnormen Vorgängen im Protoplasma und im Kern der Zellen entsprechen ferner weitgehende Aenderungen, die

sich an der äusseren Form und Umgrenzung der Epithelien vollzogen haben; von einer regelmässigen geschichteten Anordnung morphologisch vom Cylinder- bis zum Plattenepithel sich abstufender, zu einer gleichmässigen Membran verbundener Zellgebilde kann kaum gesprochen werden, denn an der einen Stelle herrscht dieser, an der anderen jener Zelltypus ausschliesslich vor; man trifft im Grossen und Ganzen eigentlich nur zwei der Form nach verschiedene Zellarten: kubische und platte Zellen, deren jemaliges Ueberwiegen an den einzelnen Theilen erklärlicher Weise zu ganz differenten Bildern führt. — Es ist weiterhin a priori schon anzunehmen, dass bei einer so beträchtlichen morphologischen Aenderung der einzelnen Epithelelemente auch eine Aenderung des intercellularen Epithelgefüges eingetreten sein muss; dasselbe, welches normal als feinstes Kittleistennetzwerk nur mit Hülfe besonderer Reagentien nachweisbar ist, ist theilweise in Folge der Entzündungsvorgänge gänzlich aufgehoben und dadurch die Zellverbindung so gelockert, dass eine plastische wie cellulare Ausschwitzung in die interepithelialen Spalträume erfolgt ist; die dabei eingedrungenen Eiterzellen haben sich mehrfach in solcher Menge angehäuft, dass die Epithelzellen gänzlich verdeckt werden. An anderen Stellen wiederum ist das Intercellulargefüge derartig erhöht und gefestigt, dass die einzelnen Zellindividuen zu einer gleichmässigen hyalinen Masse, die nur durch die eingelagerten streifenförmig gestalteten Kerne unterbrochen wird, verschmolzen erscheinen. — Die hintere Epithelgrenze ist, abgesehen von der ausgeprägten Papillenbildung, auch in den übrigen Parthieen unregelmässig: es sind sogar einzelne Epithelien von dem Stratum abgesprengt und nach der Tiefe dislocirt, ein Befund, dessen Genese durch die auffallende Weite der interepithelialen Saftspalten und beträchtliche Lockerung des Intercellulargefüges der betreffenden Stellen genügend erläutert wird. Dass bei der hervortretenden Unregelmässig-

keit der Epithelgrenze auch die anliegende Basalmembran gewisse Aenderungen, sei es in Form einfacher Ausbuchtung und Faltenbildung, sei es in Form von Usurirung und Defektbildung, erfahren hat, ist gewiss als selbstverständlich vorauszusetzen. Nach der wiederholten Untersuchung zahlreicher Schnitte zu urtheilen, ist sie in der ganzen Ausdehnung der Cornea geschwunden und selbst unter den epitheltragenden Parthieen, wo man sie doch wenigstens stellenweise erhalten wähnen sollte, trifft man statt dessen eine aus Leukocythen resp. Eiterkörpern und spärlichen Bindegewebszellen bestehende Gewebsmasse; gerade die vorwiegende Zusammensetzung dieser subepithelial gelegenen Gewebetheile aus Eiterzellen deutet zugleich die Art und Weise an, auf welche nach Analogie des erst beschriebenen Falles die Zerstörung der bindegewebigen Basalmembran höchst wahrscheinlich erfolgt ist, nämlich: Vermittelst einer eiterigen Einschmelzung; dass dabei der Schwund ein totaler ist, erklärt sich aus der diffusen unter dem Epithel ebenso, wie an dem Geschwürsrand ausgeprägten eiterigen Infiltration, die im Grossen und Ganzen mehr destructive als Regeneration anregende Bahnen zu verfolgen scheint. — Das Hornhautbindegewebe hat durch die nach der Tiefe vordringende Ulceration einen im Wesentlichen flächenhaften Defect erfahren und nur an einer umschriebenen excentrisch gelegenen Stelle ist eine trichterförmige Einsenkung mit Perforation nach der vorderen Kammer eingetreten. Der superficielle Substanzverlust ist, wie schon Eingangs bemerkt, in der Flächenausdehnung sehr beträchtlich und zeigt einen zackigen, wie angenagten Rand; im Wesentlichen wird er durch eine mehrfache Eiterzellenschicht abgegrenzt, welche, nur durch strunkartige, sagittal gerichtete Lamellenrudimente stellenweise unterbrochen, direkt in die den trichterförmigen Perforationscanal ausfüllende Gewebsmasse übergeht. Letztere enthält nur wenige Gefässe und geringe Bindegewebsmengen, ihren Hauptbestandtheil bilden Eiterzellen und in

zweiter Linie Faserstoffausscheidungen. In den den Geschwürstrichter umgrenzenden Theilen des Hornhautparenchyms ist der lamelläre Charakter der Bindegewebselemente erhalten, nur die Richtung der Lamellen hat auf eine kurze Strecke eine Aenderung erfahren, insofern, als dieselben durch die eiterige Entzündung erweicht, mit dem Bersten der Descemet'schen Membran und dem Ausströmen des Kammerwassers nach vorn gespült worden sind und an der Stelle, wo die Consistenz wieder der normalen Höhe nahekommt, fast rechtwinklig eingeknickt erscheinen. Sowohl die frontal verlaufenden, wie diese umgebogenen Lamellen zeigen gewisse Veränderungen ihrer feineren Structur und ihres Volumens und zwar bestehen dieselben bei den peripher gelegenen Bindegewebsfascikeln in einer deutlichen Aufquellung und Verwischung ihrer fibrillären Anordnung, während an den centralen Theilen ausser diesen nutritiven Störungen noch eine stufenweise sich steigernde Defectbildung zu constatiren ist; dieselbe ist offenbar unter der Einwirkung der eitrigen Entzündungen in der Weise erfolgt, dass die Eiterzellen zunächst circumscript eine unregelmässige Erweiterung der Saftlakunen und dann auf ihrer Wanderung durch die Saftspalten festgehalten auch hier eine Usurirung der fibrillären Substanz einleiteten, wie aus den, wie Guss und Form sich völlig gleichenden Zellgebilden einerseits und Substanzdefekten andererseits mit Sicherheit hervorgeht. Die Zeichnung, welche aus der auffallenden Verquellung und Homogenisirung der fibrillären Substanz, sowie aus den verschieden gestalteten, mit Zellen erfüllten Resorptionslücken resultirt, ist vielfach eine so eigenthümliche, dass sie unwillkürlich an das Structurbild des hyalinen Knorpels erinnert: in gewissen Abständen sind vereinzelte, mit granulirtem Protoplasma und mehrfach getheiltem Kern versehene Zellen, deren scharf gezeichnete Membran als ein den Knorpelkapseln homologes Gebilde imponiren kann, in eine fast völlig hyaline, nur wenige Spalträume bergende Grund-

substanz eingefügt. — Die Gefässneubildung, welche nur gering ist, erfolgt offenbar von den conjunctivalen Randschlingen aus in Form fast durchgehends diffus erweiterter Capillaren, deren abnormer Durchmesser anscheinend dem Wegfall des Aussendruckes in Folge der entzündlichen Auflockerung des lamellären Gefüges seine Entwickelung verdankt; die kleinzellige perivasculäre Infiltration ist dabei eine so beträchtliche, dass über die Art und Weise der Gefässneubildung — ob sie vielleicht auch durch Sprossenbildung erfolgt — sichere Angaben nicht gemacht werden können; die Endothelzellen zeigen eine ausgeprägte Granulirung und deutlich protoplasmatischen Inhalt. — Die fixen Bindegewebskörper des lamellären Hornhauttheiles zeigen ausser einer trüben Schwellung und Vaccuolenbildung keine Aenderungen; dagegen findet man unter den in der Geschwürsmasse verstreuten Bindegewebszellen zahlreiche in Kerntheilung begriffen. — In einzelnen Parthieen lässt sich ferner eine mässige Pigmenteinschwemmung nachweisen und zwar liegen die kurzstäbchenartig geformten Pigmentkörner theils frei in den Saftspalten, theils inter- und intracellulär in dem eiterigen Exsudat; es vermag auch diese Beobachtung für die früher ausgesprochene Annahme, dass mit den entzündlichen Processen an der Cornea, Iris und Corpus ciliare zugleich eine gesteigerte Labilität des Pigmentes einhergeht, zu zeugen. Zwischen dem Hornhautbindegewebe und der Descemet'schen Membran finden sich mehrfach Hohlräume, deren einige nur mit einer granulirten serumartigen Substanz erfüllt sind, während die Mehrzahl nach Art miliarer Abscesse aus einer Conglomeration zahlreicher Eiterzellen besteht. Die Descemet'sche Membran selbst lässt in der Tiefe des Geschwürs einen diesem entsprechenden, etwas excentrisch gelegenen Riss von mässiger Ausdehnung erkennen, dessen Ränder vermöge der der Membran eigenthümlichen Eigenschaft sich in isolirtem Zustande nach vorn einzurollen, und in Folge der vis a tergo

des ausströmenden Kammerwassers unter geringer Faltung nach vorn umgeschlagen sind. Die Endothelschicht, deren einzelne Zellelemente eine trübe Schwellung und Vaccuolenbildung erfahren haben und mehrfach durch eingedrungene Eiterzellen völlig verdeckt werden, liegt stellenweise der Descemet'schen Membran an, theilweise aber ist sie unter beträchtlicher Faltenbildung auf eine grössere Strecke abgehoben, denn man trifft in dem eiterigen Exsudat der vorderen Kammer an mehreren Stellen Complexe von epithelioiden Zellen, deren Entstehung bei ihrer isolirten Lage und grösseren Entfernung von ähnlichen Gebilden nur durch eine die Endothelmembranfalten tangential treffende Schnittführung erklärt werden kann. Dass diese Deutung auch der Wirklichkeit entspricht, wird des Weiteren durch die charakteristische Form der einzelnen Zellen und ihre intercellulare Verbindung bestätigt. — Die vordere Kammer zeigt keine beträchtliche Verringerung des Tiefendurchmessers; ausgefüllt ist dieselbe mit einem theils plastischen fibrinösen, theils zelligen Exsudat, dessen Zusammensetzung bezüglich der Menge der Eiterzellen gewisse Schwankungen erkennen lässt; am meisten überwiegen die Eiterzellen in der Nähe der Hornhaut. — Die Iris zeigt neben einer mit geringer Intumescenz verlaufenden serösen Durchfeuchtung eine mittlere kleinzellige Infiltration des ganzen Parenchyms; die geringgradig erweiterten Blutgefässe enthalten grosse Mengen weisser Blutzellen; die specifischen Iriselemente: die Bindegewebszellen lassen ausser häufigeren Mitosen keine Veränderungen erkennen. Die hintere Kammer ist frei von jedem Exsudat, ebenso ist die Betheiligung der vorderen Parthieen des Corpus ciliare nur gering. Wie aus dieser kurzen Skizzirung der histologischen Veränderungen leicht zu ersehen ist, zeigt die entzündliche Reaction der Gewebe gegenüber dem erst beschriebenen Fall einen geradezu torpiden Charakter mit vorwiegend destruktiven, geringen regenerativen Folgeerscheinungen. — In ähn-

licher Weise negativ ist auch gegenüber dem ersten Fall das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des vorliegenden Präparates; man findet nämlich die Kokken in grösseren Mengen nur stellenweise auf und zwischen den Epithelien in Form rasenförmiger Auflagerungen oder in reihenförmigen Zügen; in viel geringerer Zahl liegen sie in den oberen Schichten des Bindegewebsdefectes, und zwar in typischer Weise intra- wie intercellulär. Tiefer als etwa in der sechsten bis achten Eiterzellenschicht des Geschwürsrandes werden sie nach dem Hornhautparenchym zu nicht beobachtet und auffallender Weise sind sie auch in dem trichterförmigen Perforationscanal und dessen eiterigem Exsudat ebenso wenig wie in dem Hypopyon und der Iris zu finden.

Bei einem Rückblick auf das Gesammtresultat der vorliegenden Untersuchungen treten sowohl in histologischer wie mykologischer Beziehung, wie bereits angedeutet, gewisse Differenzen in den beiden Fällen hervor, auf deren Erklärung noch mit einigen Worten einzugehen erübrigt. Nur bei einem oberflächlichen Vergleich kann es den Anschein erwecken, als seien tiefgehende Unterschiede in dem Krankheitsbild beider Fälle und seiner anatomischen Grundlage vorhanden; bei eingehenderem Studium ergiebt es sich bald, dass es sich offenbar nur um graduelle Unterschiede handelt, denn beide Fälle haben das Wesentliche des Processes, eine primäre eiterige Zerstörung der Hornhaut mit consecutiven Regenerationserscheinungen, gemeinsam, nur ist in dem ersten Fall die Affection überhaupt weiter gediehen als in dem zweiten und vor allem sind bei dem Fall „Bertha Franz" die regenerativen Erscheinungen in Form von Epithelwucherung, Gefässneubildung, Bindegewebszellenproliferation etc. so auffallend, dass sie die geringen neoplastischen Processe, wie sie in dem Falle „Eckebrecht" an den gleichen Gewebetheilen zur Beobachtung kommen, weit in den Schatten stellen. Diese

graduellen Differenzen sind vielleicht zum Theil von der geringen, beziehentlich hochgradigen Virulenz des Infectionsstoffes, zum Theil wohl auch dem verschiedenen Alter der beiden Patienten, sowie ganz besonders der ungleichen Dauer des Processes herzuleiten. Dass die Virulenz eines und desselben Mikroorganismus unter dem steten Wechsel seiner Lebensbedingungen grossen Schwankungen unterworfen ist, bedarf ebenso wenig wie die bekannte Verschiedenheit in der Empfänglichkeit einzelner Individuen für das gleiche organisirte Gift einer eingehenden Erörterung; dass ferner auch das Alter bei den einzelnen Infectionskrankheiten bezüglich der schliesslichen Reaction des befallenen Organismus resp. Organes von Bedeutung ist, benöthigt wohl gleichfalls keines näheren Beweises. — Ein weiterer Grund für die verschiedene Zahl der Tripperkokken in den beiden Fällen kann darin zu finden sein, dass diese Mikroorganismen, wie aus den Bumm'schen (l. c.) Züchtungsresultaten hervorgeht, bei ihrer Entwickelung bestimmte, ihr Wachsthum hemmende oder ganz aufhebende Substanzen abscheiden und dadurch einen bereits von ihnen bewachsenen Nährboden dauernd für eine gleiche zweite Inoculation steril zu machen vermögen. Vielleicht sind diese Substanzen, welche bei der hochgradigen Vascularisation des ersten Präparates anscheinend einer dauernden Abfuhr unterlagen, bei dem torpiden Charakter der Entzündung in dem Falle „Eckebrecht" für die geringe Menge der Tripperkokken von ursächlicher Bedeutung.

Gehen wir am Schlusse der kurzen Mittheilung der beiden Fälle noch einmal auf die von den Bumm'schen Angaben (l. c.) differenten Befunde ein, so glauben wir, gestützt auf die eingehende Prüfung zahlreicher Präparate, mit voller Sicherheit erwiesen zu haben, dass Tripperkokken im Plattenepithel der Cornea und ebenso in dem Bindegewebe derselben und der Iris unter der Einwirkung eines

primären Bindehauttrippers zur Entwickelung und weiteren Verbreitung gelangen. Es laufen diese Ergebnisse den offenbar aprioristisch verallgemeinerten Thesen Bumm's — denn über Untersuchungen der Hornhautvereiterung nach Conjunctivaltripper ist in der Monographie mir nichts bekannt geworden (pag. 120) — so direct entgegen, dass es angezeigt erscheint, den Einwand, dass es sich nämlich in beiden Fällen nicht um Tripperkokken, sondern um irgend welche anderen Mikroorganismen gehandelt habe, selbst zu erheben und zu widerlegen. Als charakteristisches Kennzeichen der in unseren Fällen beobachteten Kokken sind drei hervorzuheben: die Diplokokkengestalt, die Lage in dem Protaplasma der Eiterzellen und das Färbeverhalten. Was zunächst die Gestalt anbetrifft, so entsprechen die fraglichen Kokken völlig dem bekannten Diplokokkentypus, dessen Einzelheiten schon früher hinreichend Erwähnung gefunden haben; es liegen stets zwei Kokkenhälften mit ihren leicht concaven Flächen einander gegenüber und bilden so ein einheitliches Kokkenexemplar; die Vermehrung derselben erfolgt durch eine senkrecht zum Längsdurchmesser jeder Kokkenhälfte eintretende Quertheilung — anscheinend genau in derselben Regelmässigkeit und Gesetzmässigkeit wie bei zelligen Gewebs-Gebilden — wie aus den wechselnden Grössenverhältnissen und der häufigen Anordnung der Kokken nach dem bekannten Tetrakokkus-Schema genügend hervorgeht. Zweitens ist das endocelluläre Vorkommen, welches eine specifische Eigenthümlichkeit der Tripperkokken zu sein scheint und für die differentielle Diagnose als ausschlaggebend anzusprechen ist, so häufig und zugleich so prägnant, dass über die Art der fraglichen Mikroben schon nach Durchmusterung eines einzigen Präparates kein Zweifel mehr herrschen kann; die Kokken liegen einzeln oder zu Tetrakokken vereint in dem Protoplasma der Zellen verstreut; hre wirklich intracelluläre Lage geht daraus mit voll-

ster Sicherheit hervor, dass man bisweilen Kokken ganz peripher gelegen antrifft, welche von innen her die Zellmembran ausbuchten. — Berühren wir dabei die Frage, wem eigentlich die Initiative für die Einlagerung in das Zellprotoplasma zukommt, ob den Kokken oder den Eiterzellen, mit einigen Worten, so scheinen uns die Bumm'schen (l. c.) Bemerkungen, welche sich gegen die Aufnahme der Kokken in das Zellprotoplasma durch dessen eigene Thätigkeit richten, vorwiegend subjectiver Natur; denn ganz abgesehen von dem Misslingen des Versuches, diesen Vorgang künstlich zu erzeugen, kann ein vergleichsweiser Schluss, wie ihn Bumm aus dem Verhalten anderer Kokken gegenüber den Leukocyten zieht*), bei der in vieler Beziehung exceptionellen Stellung der Tripperkokken nur wenig überzeugende Kraft haben. Nach unserer Beobachtung liegt die von Seiten der Zellen aus erfolgende Aufnahme der Kokken in die Protoplasmasubstanz, ohne damit den Process direct als phagocytotischen hinstellen zu wollen, sehr nahe und wird durch die Beobachtung von Tripperkokken hinter der Linse resp. Zonula Zinnii gestützt, da sich an den betreffenden Präparaten weder im Ciliarkörper noch in dessen Fortsätzen in Zügen nach dem Glaskörper vordringende Kokkenhaufen, durch welche dieses Vorkommen hinter der Linsenkapsel erklärt würde, nachweisen liessen; es macht daher den Eindruck, als seien die Kokken vermittelst der Eigenbewegung der sie bergenden Zellgebilde in diese entlegenen Parthien transportirt worden. Ueberhaupt scheint die Propagation der Tripperkokken nach der Tiefe, abgesehen von der directen Fortwucherung, welche interepithelial wohl die typische ist, im Bindegewebe in der Weise zu erfolgen, dass kokkenhaltige Eiterzellen

*) Uebrigens werden die Staphylokokken auch „endocellulär" beobachtet, allerdings in viel geringerer Menge und auch weit seltener als die Tripperkokken.

durch die Saftströmung oder irgend welche, nur zu vermuthende Wechselbeziehungen zwischen ihnen und dem Gewebe mit ihrer keineswegs indifferenten Last von der ursprünglichen Richtung abgelenkt und in einen entfernten noch kokkenfreien Theil des Organes verschlagen werden; im Verlauf der Theilung und Vermehrung der Kokken fallen die Zellen auseinander und es kommt zur Bildung eines frei intercellular gelegenen Kokkenhäufchens, von dem aus in der eben angedeuteten Weise weitere Verschleppungen erfolgen können. — In der Voraussetzung, dass, wie in unseren beiden Fällen, die eben beschriebenen Kennzeichen: die Diplokokkengestalt und die endocelluläre Lage zweifellos festgestellt sind, kann schliesslich noch als weiterer Beweis für die Identität einer derartigen Kokkenart mit Tripperkokken das Färbeverhalten derselben herangezogen werden. — Tripperkokken im Gewebe zu färben macht Anfangs gewisse Schwierigkeiten, da sie den Farbstoff bei der Entfärbung des Gewebes nicht genügend festhalten und man, um diesem Uebelstande möglichst abzuhelfen, die stärkst färbenden Anilinfarben, wie Methyl- und Gentianaviolett in Anilinwasserlösung zu benutzen gezwungen ist. Die ersten Präparate habe ich genau nach der Bumm'schen (l. c.) Vorschrift angefertigt und dabei klare und befriedigende Bilder erhalten; da jedoch die ausschliessliche Alkoholentfärbung der Präparate wegen der für den Anfänger schwer zu erreichenden Grenze zu unsicher und zu zeitraubend und ausserdem noch die Gewebedifferencirung (vorwaltende Kernfärbung) nicht besonders scharf ist, machte ich den Versuch, das ganze Verfahren mit Hülfe der Gram'schen Methode zu vereinfachen. Das Resultat war jedoch, wie auch Bumm betont, negativ, denn Gewebe wie Kokken entfärbten sich nach 2—3 Minuten langem Verweilen in Lugol'scher Lösung (1 : 2 : 300) bei der Auswaschung in Alkohol oder Anilinöl (Weigert, Fortschritte der Medicin 1887, Heft 8)

gleichmässig. Wenn auch in dieser Richtung negativ, liess dies Ergebniss doch volle Sicherheit darüber gewinnen, dass keine anderen pyogenen Mikroorganismen — denn die Eiterkokken sind bekanntlich ein sehr dankbares Object für die Färbung nach der Gram'schen Methode — in den erkrankten Geweben vorhanden sind. — Aus weiteren Versuchen ging jedoch hervor, dass die Ausfällung des Farbstoffes bei nur einige Secunden währender Einwirkung der Jodjodkalilösung sich auf ein erwünschtes Maass reduciren lässt; die sich anschliessende Abspülung und Entwässerung in absolutem Alkohol ist in kurzer Zeit vollendet und die so behandelten Schnitte haben vor den nur mit Alkohol entfärbten den Vorzug der besseren Differencirung; das Protoplasma der Zellen und die Intercellularsubstanz haben den Farbstoff grösstentheils abgegeben, während die Tripperkokken und die Kerne intensiv blauviolett gefärbt erscheinen; makroskopisch können die Schnitte noch verhältnissmässig dunkel sein, ohne desswegen undeutliche Bilder zu geben. — Ebenso gelingt es mit Hülfe von kurzer Einwirkung einer Tropaeolin-Essigsäurelösung (C. Fränkel, Bakterienkunde p. 250) die Alkoholentfärbung abzukürzen. Ausser der Methylviolett- und Gentianaviolett-Anilinwasserfärbung verdient noch eine bis jetzt weniger verwendete Färbemethode hervorgehoben zu werden: die mit Löffler'schem Methylenblau (Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. II, p. 439). Diese Farblösung hat den grossen Vorzug, dass sie selbst bei längerer Einwirkung einmal nicht überfärbt und zweitens die Auswaschung des Farbstoffes bis zu einer guten Differenzirung nach kurzer Alkoholbehandlung ermöglicht; bezüglich des mikroskopischen Bildes übertrifft diese Färbung (besonders in Bezug auf das eiterige Exsudat in der vorderen und hinteren Augenkammer etc.) die vorher erwähnten Methoden, da die Kokken eine gesättigte tiefblaue Färbung zeigen und gegenüber den hell- oder grünblauen Kern-

theilen scharf contourirt hervortreten; besonders geeignet ist diese Methode der „metachromatischen" Färbung zur genaueren Verfolgung des Theilungsvorganges der Kokken. Es kann demnach sowohl für Gewebe wie für Secretfärbung zum Nachweis von Tripperkokken die Anwendung der Löffler'schen Methylenblaulösung in folgender Form empfohlen werden:

a) Schnitte:
   1. ca. 10 Minuten lange Färbung in der Löffler'schen Lösung;
   2. Entwässerung und Auswaschung des überschüssigen Farbstoffes in Alkohol mit oder ohne vorherige kurze (!!) Einwirkung der oben genannten Essigsäurelösung;
   3. Aufhellung in Cedernholzöl etc.

b) Deckgläschen mit fein ausgestrichenem Secret:
   1. 1—1½ Minuten währendes Färben in der Löffler-schen Lösung;
   2. Abspülung in Wasser etc. — Untersuchung.

Es treffen sonach bei den in Rede stehenden Mikroorganismen sämmtliche Kennzeichen, welche Bumm (l. c.) selbst in seiner Monographie als charakteristisch für Tripperkokken hervorhebt, zusammen und glaube ich ihre Identität mit den Tripperkokken nach jeder Richtung hin — soweit es überhaupt mit Hülfe des Mikroskopes ohne Culturversuche möglich ist — sicher gestellt zu haben. Ich hebe dabei nochmals folgende Punkte als entscheidend für die Deutung des bakteriologischen Befundes der beiden in Frage stehenden Fälle hervor: erstens das Bestehen eines durch den mikroskopischen Nachweis von Tripperkokken im Secret und durch die klinische Beobachtung zweifellos constatirten Conjunctival-Trippers als Vorbedingung für die Hornhautvereiterung, zweitens die charakteristische, den im Secret gefundenen Mikro-

organismen gleichende Form der Diplokokken, drittens ihr intracelluläres Vorkommen und schliesslich ihr Färbeverhalten. Für die Annahme einer Mischinfection durch Tripper- und Eiterkokken zugleich liegen keinerlei Anhaltepunkte vor, wohl aber sprechen gegen eine derartige Deutung des vorliegenden Processes erstens die absolute morphologische Gleichartigkeit der beobachteten Mikroorganismen — gleichviel, ob man sie zwischen den Epithelien oder in der Iris oder im Exsudat hinter dem Strahlenbändchen von diesem Gesichtspunkt aus der genauesten Prüfung unterwirft — und zweitens die einheitliche Entfärbung derselben bei Anwendung der Gram'schen Reaction; sicher sind in sämmtlichen Präparaten weder Streptokokken noch Staphylokokken nachzuweisen; die ersteren können wohl überhaupt bezüglich einer differentiellen Diagnose kaum Schwierigkeiten bereiten, da sie in der augenfälligen kettenartigen Aneinanderreihung ihrer einzelnen Zellindividuen ein so hervortretendes Kriterium besitzen, dass es selbst dem Anfänger schwer fallen wird, sie zu übersehen oder zu verkennen; die Staphylokokken zeigen hingegen schon eher eine Annäherung an die hier beschriebene Kokkenform, sind aber bei genauerem Vergleich ebenfalls wegen ihres abweichenden Verhaltens zum Gewebe, wegen ihrer exquisiten Kokkus-Gestalt und ihrer innerhalb weiterer Grenzen schwankenden Grössenverhältnisse mit Sicherheit auszuschliessen. Es handelt sich demnach in den beiden Fällen um eine Infection durch einen einheitlichen Mikroorganismus, dessen Gestalt und Verhalten gegenüber dem Gewebe und den gebräuchlichen Farbstoffen unter den bekannten Spaltpilzformen in jeder Beziehung dem der Neisser'schen Tripperkokken entspricht.

Schliesslich wäre noch die Frage zu beantworten, welche Fälle von Conjunctivaltripper zu einer Hornhautvereiterung führen und worin das treibende Moment für diese schwere Complication der Erkrankung zu suchen ist. Anatomisch

hat sich, wie vorauszusehen, an den beiden Präparaten kein Anhaltepunkt finden lassen; dagegen ist es klinisch genügend bekannt, dass Tripperconjunctivitiden mit crupösdiphtherischen Erscheinungen besonders häufig zu einer Hornhautvereiterung führen; es ist ferner sogar sehr wahrscheinlich, dass unvorsichtiges oder zu frühes Touchiren der Bindehaut mit Arg. nitric als ätiologisches Moment für das Eintreten einer Hornhautaffection beschuldigt werden muss. In beiden Fällen, bei diphtheroider Infiltration, sowie bei unzweckmässigem Touchiren (Persistenz der Eschara) scheint die hierdurch bedingte Rigidität und Rauhigkeit der Conjunctivaloberfläche auf rein mechanischem Wege, durch erhöhte Reibung der Lider an dem empfindlichen zarten Cornealepithel, die erste Veranlassung zur Hornhauterkrankung zu geben, denn nach einer derartigen traumatischen Epithelabschülferung sind den Mikroben Thür und Thor zur event. Invasion geöffnet. Es ist daher wohl berechtigt, diphtheroide Conjunctivaltripper im Beginn mit Eiswasserumschlägen und häufigen Sublimat-Borsäureausspülungen mehr exspectativ zu behandeln, bis das phyorrhoische Stadium mit seiner typischen Arg. nitric- und Eiswasserbehandlung eintritt, und zweitens alle frisch in Behandlung kommenden gering secernirenden Fälle zunächst mit einer schwachen Höllensteinlösung zu ätzen, um genügende Sicherheit bezüglich der langsamen oder schnellen Abstossung der Eschara zu erlangen.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1.

Hornhautepithel. (Hartn. Obj. 7, Oc. 3.)
- a in Theilung begriffene Zellen, der Knäuelfigur entsprechendes Stadium,
- b Epithelien mit Stachelfortsätzen,
- c interepitheliale Spalträume,
- d subepitheliale Eiter- resp. Wanderzellen.

Figur 2.

Hornhautbindegewebe. (Hartn. homog. Imm. I. Oc. 3.)
- a Vordere Basalmembran im gequollenen Zustand,
- b Eiterzellen in dieselbe eindringend,
- c Epithelzellen.

Figur 3.

Iris. (Hartn. Obj. 7, Oc. 3.)
- a Kerntheilung einer Endothelzelle in der Iris,
- b Pigmentkörnchen,
- c weisse Blutzellen,
- d Bindegewebszellen der Iris.

Figur 4.

Gewebstheil aus der Mitte der Iris. (Hartn. homog. Imm. I, Oc. 3.)
- a Iriszellen,
- b weisse Blutkörper oder Eiterzellen,
- c Capillargefässe,
- d freie Tripperkokken,
- e intracellulär gelegene Tripperkokken.

Figur 5.

Exsudat, hinter der Linse gelegen. (Hartn. homog. Imm. I. Oc. 3.)

a kokkenhaltige Eiterzellen,
b Eiterzellen,
c Pigmentkörner.

Figur 6.

Hornhaut-Bindegewebe „Fall Eckebrecht". (Hartn. Obj. 7, Oc. 3.)

a Eiterzellen,
b zu einer homogenen Substanz verquollene Bindegewebslamellen der Hornhaut.

Zur Frage der folliculären Erkrankung der Bindehaut des Auges.

Von

Dr. Karl Rhein,
erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.

Die Entwicklung von Follikeln in der Tunica propria der Conjunctiva ist schon, seitdem Bruch*) die Existenz dieser Gebilde in der Bindehaut des Rindes entdeckte und noch mehr seit Krause**) deren Vorhandensein in der menschlichen Bindehaut behauptete, ein Gegenstand des Streites unter den Gelehrten gewesen.

Hauptsächlich sind es zwei Fragen, die eine sehr lebhafte Discussion erfuhren, nämlich: 1. ob in der normalen menschlichen Bindehaut Follikel vorkommen oder nicht? 2. ob die Follikelbildung in der Conjunctiva ausschliessliches Product der trachomatösen Erkrankung sei oder auch bei anderen Erkrankungen dieser Schleimhaut sich finde? Was nun den ersteren Punkt betrifft, so stehen sich heute die Meinungen der Untersucher so schroff gegenüber, wie je. Während nämlich Sattler und Rählmann „auf Grund eingehender

*) Bruch (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. II., p. 297) 1883.

**) Krause, Anatomische Untersuchungen, pag. 154. Hannover 1861.

Untersuchungen" das Vorhandensein von Lymphfollikeln in der gesunden Conjunctiva des Menschen durchaus in Abrede stellen, hat Stöhr*) in derselben nach einer von Schmid**) angegebenen Methode (Behandlung der Bindehaut mit 1 % wässeriger Salzsäurelösung) in jedem untersuchten Falle, mit Ausnahme eines einzigen, die Anwesenheit kleiner Follikel constatiren können. Sie fanden sich im Fornix conjunctivae in bogigen Linien angeordnet, wie das auch Henle angiebt. In einem Falle waren es etwa 20 Follikel.

In der neuesten Zeit hat Zaluskowski***) Untersuchungen über diesen Gegenstand gemacht und spricht sich dahin aus, dass „die Lymphfollikel", die sich zuweilen beim Menschen finden, nichts zum Wesen der Conjunctiva nothwendig gehöriges darstellen und aus pathologisch verstärkter lymphatischer Infiltration entstanden seien."

Nicht minder widersprechen sich die Ansichten der Ophthalmologen über die Frage, ob die Follikelbildung nur dem Trachom eigenthümlich sei oder auch bei anderen Erkrankungen der Bindehaut auftrete. Während nämlich auf der einen Seite Sattler†) im Eingange seines Vortrages über das Trachom die Behauptung aufstellt, dass die Follikel „das am meisten charakteristische anatomische Merkmal, ja geradezu ein specifisches Product des trachomatösen Processes seien und ebenso Rählmann††) in seiner eingehenden

*) Stöhr, Ueber den Bau der Conjunctiva palpebr. Sitzungsberichte der physik.-medic. Gesellsch. zu Würzburg, Jahrg. 1885, No. 2 und 3.

**) Schmid, Die Lymphfollikel der Bindehaut des Auges. Wien 1871.

***) K. Zaluskowski, Bemerkungen über den Bau der Bindehaut. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. XXX. 2, pag. 311.

†) Sattler, Ueber die Natur des Trachoms und einiger anderer Bindehautkrankheiten. Bericht über die XIII. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1881. pag. 18.

††) Rählmann, Pathol.-anatomische Untersuchungen über die folliculäre Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom. Arch. f. Ophth. Bd. XXIX. Abth. 2, pag. 131.

Arbeit über folliculäre Bindehautentzündung ausführt: „Es sind die Follikel aber auch keiner anderen Schleimhauterkrankung eigen, als nur dem Trachom und darum als die charakteristischen Merkmale dieser Entzündungsform zu betrachten", schreibt andrerseits Jacobson*): „Wer durch die anatomische Untersuchung sich davon überzeugt hält, dass keiner der bei Conjunctivitis granulosa vorkommenden Bildungen eine specifische Bedeutung zukomme, kann dieses Resultat in gute Uebereinstimmung bringen mit den Erfahrungen der klinischen Beobachtung, welche lehren, dass die Conjunctivitis granulosa sich sowohl genuin als auf Einwirkung gewisser allgemeiner Reize als durch Uebertragung des granulösen Secretes und auch anderer Secrete entwickeln können, dass das Secret der Conjunctivitis granulosa auf eine andere Schleimhaut gebracht, auf dieser auch andere Formen der Bindehautentzündung als die granulöse hervorrufen kann". Und in Michels Lehrbuch der Augenheitkunde, pag. 233 u. ff. finden wir das Vorkommen von Follikeln, die dort als Lymphome bezeichnet werden, ausser bei Trachom noch beschrieben bei Conjunctivitis follicularis**), bei frischer Syphilis, „wenn das Lymphdrüsensystem in hochgradiger Weise betheiligt ist", ferner bei leukamischen Zuständen, bei bestimmten localen Reizen, wie

*) Jacobson, Ueber Epithelwucherung und Follikelbildung der Conjunctiva mit besonderer Berücksichtigung, der Conjunctivitis granulosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXV. Abth, 2, pag. 165.

**) Anmerkung. Von Saemisch und de Wecker wird die Conjunctivitis follicularis als eine selbstständige, vom Trachom unabhängige Krankheitsform beschrieben und namentlich von ersterem Autor anatomische Unterschiede zwischen den folliculären Bildungen der beiden Erkrankungen aufzustellen versucht. Die meisten übrigen Autoren bestreiten diese Ansicht, auch Michel schliesst sich diesen an, indem er in seiner Arbeit „Ueber den Mikroorganismus der sog. Aegyptischen Augenentzündung", pag. 20, erklärt, dass die sog. Conjunctivitis follicularis und das Trachom nicht als verschiedene Krankheitsbilder, sondern nur als verschiedene „Intensitäts-Erkrankungen" zu betrachten seien.

bei länger fortgesetzten Einträufelungen von Atropinlösungen; endlich einzelne grössere Lymphome, „ausgehend von der Uebergangsfalte des oberen Lids als Aeusserung der Scrophulose bei jugendlichen Individuen".

Immerhin wird das klinische Krankheitsbild des Trachoms als ein wohlcharakterisirtes und dieser Erkrankung eigenthümliches ziemlich allgemein anerkannt und als typisches in den Lehrbüchern beschrieben.

Nach den in der Würzburger Universitäts-Augenklinik gemachten Beobachtungen indess tritt die Follikelbildung ganz in der gleichen Weise, wie sie für das Trachom in Anspruch genommen wird, noch bei einer anderen Krankheit der Bindehaut in die Erscheinung, nämlich bei der Conjunctivaltuberculose, und es giebt Fälle dieser letzteren Erkrankung, die sich weder im Krankheitsbild, noch in der histologischen Structur der folliculären Bildungen vom sogenannten Trachom unterscheiden, deren Diagnose also nur durch den Nachweis des der Erkrankung zu Grunde liegenden Mikroorganismus sicher zu stellen ist.

Der knötchenartigen Einlagerungen in die Tiefe des Conjunctivalstromas, deren Zusammensetzung aus dicht aneinanderliegenden, durch ein zartes, bindegewebiges Reticulum zusammengehaltenen lymphoiden Zellen wurde schon bei der Beschreibung von 4 Fällen primärer Tuberculose gedacht, welche Verfasser dieses in No. 13 und 14 des Jahrganges 1886 der Münchener medicinischen Wochenschrift veröffentlichte. Doch wurde dort das Hauptaugenmerk auf die gleichzeitig vorhandenen grösseren tuberculosen Geschwüre der Bindehaut gerichtet. Seither sind nun in der genannten Klinik verschiedene Fälle sicher constatirter Tuberculose der Conjunctiva zur Beobachtung gekommen in einem Stadium, wo die Geschwürsbildung noch nicht in den Vordergrund getreten war, und die deswegen in ihrem Krankheitsbilde eine völlige Uebereinstimmung mit dem bei

der trachomatösen Erkrankung der Bindehaut beschriebenen zeigen. Unter diesen greife ich folgende zwei Fälle als für sich interessant heraus.

Fall 1.

Nicolaus Gerhard, 22 Jahre alt, Bauer aus E. in Unterfranken, stammt aus einer Familie, in der mehrfach Todesfälle infolge von Lungenschwindsucht vorkamen. Patient leidet seit der Kindheit an häufigen Drüsen-Anschwellungen und Vereiterungen. Vor 2 Jahren hatte er ausserdem an einem grossen Hautgeschwür auf der rechten Brustseite zu leiden, das unter ärztlicher Behandlung in etwa einem halben Jahre zur Heilung kam. In seinem 14. Lebensjahre trat eine Entzündung des rechten Auges auf, die mit starker Schwellung der Lider und Eiterfluss einherging. Erst nachdem das Leiden fast ein Jahr bestanden hatte, wurde specialistische Hülfe in Anspruch genommen. Patient wurde nach seiner Angabe damals ein Vierteljahr lang mit Aetzmitteln, Thermocauterisationen, Auschabungen, Jodoformeinstreuungen etc. behandelt. Eine Besserung des Uebels konnte jedoch nicht erzielt werden; es ging im Gegentheil das Sehvermögen des erkrankten Auges vollständig verloren. Im Laufe des nächsten halben Jahres gingen die Entzündungs-Erscheinungen allmählich zurück; bei der Vernarbung der Geschwürsfläche wuchsen die Lider vollständig zusammen, und kam so die Heilung des Processes zu Stande. Schmerzen hatte Patient während des ganzen Krankheitsverlaufes wenig zu leiden. Das rechte Auge war bis gegen Ende des vorigen Jahres vollständig gesund geblieben. Im November 1886 entstand auch hier eine Entzündung der Lider, die sich später auf den Augapfel erstreckte, ganz ähnlich derjenigen, die früher am linken Auge aufgetreten war. Patient begab sich zu Anfang des Jahres 1887 wieder in die Privataugenheilanstalt, in der er früher behandelt worden war. Dort wurde durch

eine vierwöchentliche Behandlung mit Thermokauter und Umschlägen eine erhebliche Besserung erzielt. Ein Vierteljahr nach der Entlassung verschlimmerte sich indess das Leiden wieder und Patient trat am 20. Juni 1887 in die Universitätsaugenklinik ein. Derselbe bot bei der Aufnahme folgenden Befund:

Beide Lider des linken Auges sind äusserlich etwas geröthet, die Lidräuder in der ganzen Länge der Lidkante mit einander narbig verwachsen, so dass von einer Spaltöffnung keine Spur mehr wahrzunehmen ist. Nur einige spärliche Reste von Cilien des oberen und des unteren Lides sind noch au den Rändern der Narbenlinie sichtbar. Durch die Lider hindurch ist der noch vorhandene phthisische Bulbus in der Grösse einer Kirsche zu fühlen. Derselbe ist mit den Unterflächen der Lider in ausgedehntem Masse verwachsen, wodurch dessen Beweglichkeit nach allen Seiten hin erheblich beeinträchtigt ist. Entzündungserscheinungen fehlen durchaus. (Ob an dieser Art der Vernarbung die Thermocauterbehandlung eine Schuld trägt, muss dahingestellt bleiben.) *)

Am rechten Auge ist das obere Lid bis zur Augenbraue stark geschwellt und blauroth gefärbt, die Tarso-Orbitalfalte vollständig verstrichen. Der Lidrand ist bedeutend verdickt, die Cilien sind normal. Die äussere Haut des Lides ist macerirt und ekzematös, ebenso die Haut am inneren Lidwinkel. Das untere Lid wird durch das darüber-

---

*) Baumgarten beschreibt in v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIV. 3, p. 215 einen Fall von Tuberculose der Conjunctiva, der einen ähnlicheu Heilungsvorgang darbietet. Der dort mitgetheilte Befund hierüber ist folgender: Links ist die Lidspalte ausserordentlich verengt dadurch, dass das obere und untere Lid — beide des wimpertragenden Theiles vollständig beraubt — vom äusseren Winkel her in grosser Ausdehnung fest mit einander verwachsen sind; eine ähnliche, ganz schmale Verwachsung der Lider in einer Ausdehnung von ca. 4 mm besteht am inneren Augenwinkel. In dieser engen Lidspalte präsentirt sich ein stark phthisischer Bulbus,

hängende obere vollständig verdeckt. Beim Auseinanderziehen der Lider erscheint eine mässige Menge dicken, flockigen Eiters in der Lidspalte. Auf der stark gewucherten und succulenten Conjunctiva des unteren Lides zeigt sich eine grosse Anzahl sagokörnerähnlicher Erhabenheiten. Dieselben sind stecknadelkopf- bis erbsengross von grauröthlicher Färbung, weicher Consistenz und erscheinen tief in das conjunctivale Gewebe eingebettet. Auf dem Tarsaltheil der Bindehaut sind sie unregelmässig gruppirt, stehen in weiteren Zwischenräumen und haben eine glatte, glänzende Oberfläche. Vom unteren Rand des Tarsus bis in den Fornix zeigen die Einlagerungen eine regelmässige Anordnung in Querreihen. Dieselben sind von ziemlich gleichmässiger Grösse und mehr warzenartigem Aussehen, stehen ganz dicht beisammen, so dass sie durch mehr oder weniger tiefe schmale Furchen von einander getrennt erscheinen und sind durch den Druck gegen den Bulbus an der Oberfläche abgeplattet. Die Uebergangsfalte ist dadurch stark verdickt und springt beim Abziehen des Lides als mächtiger Wulst vor. Die Conjunctiva des oberen Lides zeigt ebenfalls eine starke Schwellung und Wucherung, sowie die Einlagerung zahlreicher knötchenartiger, über das Niveau prominirender Erhabenheiten. Dieselben sind über dem Tarsus sehr klein, mässig zahlreich und stehen zerstreut. Vom unteren Tarsalrande bis in die Uebergangsfalte sind dieselben dicht aneinandergereiht, bedeutend grösser und prominenter. Die grössten

---

dessen Oberfläche von einer ziemlich gleichmässigen, aber dicken Schicht granulations-gewebsartiger Wucherungen bedeckt ist, die meist von röthlichem Aussehen, in der Umgebung der nur noch durch ein Segment schiefrig gefärbten Gewebes repräsentirten Cornea, einen mehr weissgelblichen Farbenton angenommen haben. Der Bulbus kann in geringer Ausdehnung nach allen Seiten hin bewegt werden. Die Lider liegen ihm dicht an; ihre, die Lidspalte begrenzenden Abschnitte können ein wenig vom Bulbus abgezogen werden, wobei sich breite Narbenzüge, die die Lider am Bulbus fixirt halten, anspannen.

an der äusseren Lidhälfte sind an ihrer Oberfläche geschwürig zerfallen, die Nischen zwischen den einzelnen Granulis mit Eiter ausgefüllt. Ein in die Tiefe gehendes Geschwür ist nicht vorhanden. Die Conjunctiva bulbi ist in der Lidspaltenzone chemotisch geschwellt und injicirt und buchtet sich beim Oeffnen der Lider zwischen denselben hervor, überdeckt auch etwas den Cornealrand. In derselben sind sowohl auf der nasalen, wie auf der temporalen Seite ähnliche kleine Granula eingelagert, wie bei der Lidbindehaut. Die Cornea ist in Folge sehr starker pannöser Epithelwucherung in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt und zeigt eine sehr unebene Oberfläche. Dieselbe ist von sehr zahlreichen, von der Conjunctiva her über den Rand tretenden, zum Theil auffallend breiten Gefässen durchzogen. Im inneren unteren, sowie im äusseren oberen Quadranten, nahe dem Rand, ist je ein kreisrundes, kleines pustulöses Geschwür vorhanden. Die Tension ist normal, der Thränenapparat lässt ebenfalls nichts Abnormes wahrnehmen. Präauriculardrüse rechter- und linkerseits geschwellt. Die von Prof. Matterstock vorgenommene allgemeine Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Geringe Dämpfung an der rechten Lungenspitze, daselbst scharfes Athmungsgeräusch und kleinblasiges Rasseln. — Zu beiden Seiten des Halses, sowie unterhalb des Kinns sind zahlreiche ältere und frischere Drüsennarben, sowie mehrere eiterentleerende Fisteln und fluctuirende acute Drüsenschwellungen. Auf der rechten Brusthälfte, etwas unterhalb des Schlüsselbeins „befindet sich eine flache, nahezu handgrosse, strahlige Hautnarbe von rhombischer Form mit scharf markirten Rändern. Der Fisteleiter enthält zahlreiche Tuberkelbacillen. — Die Behandlung wurde in der Weise geführt, dass die grösseren und schon im oberflächlichen Zerfall begriffenen Follikel des oberen Lides und auch Theile der Uebergangsfalte des unteren Lides, die mit grossen Granulis dicht besetzt war, mit der Scheere

abgetragen wurden. Im Uebrigen wurde die Conjunctiva mit dem Lapis purus touchirt. Innerlich erhielt Patient Sol. arsen. Fowleri. Nach Verheilung der Wunden wurde Patient ausserdem, besonders wegen des Pannus, mit 1 pCt. gelber Präcipitatsalbe zweimal täglich behandelt. Hierdurch wurde zunächst die eiterige Secretion auf ein Minimum reducirt. Die pustulösen Geschwüre der Hornhaut gelangten zur Reparation, die Trübung der Cornea hellte sich ein Weniges auf; dagegen hielten sich die im Gewebe befindlichen Follikel so ziemlich unverändert.

Auf Wunsch wurde Patient am 11. September entlassen. Am 1. November kam derselbe wieder in die Klinik zur Aufnahme wegen heftiger Schmerzen, die am rechten Auge aufgetreten waren. Es fand sich, dass ein grosses pustulöses Geschwür nahe dem Centrum der Cornea aufgetreten war und zur Perforation geführt hatte. Die Iris war prolabirt und lag im Geschwürsgrund vor. Die Secretion war wieder verhältnissmässig stark eiterig. Einzelne Follikel in der Uebergangsfalte des oberen Lides, zu beiden Seiten der von der früheren Excision herrührenden Narbe waren an der Oberfläche geschwürig zerfallen, auch einzelne in der Uebergangsfalte des unteren Lides. Die geschwürigen Partien wurden mit dem scharfen Löffel ausgeschabt, viele grössere Follikel mit einem Linearmesser an der Oberfläche incidirt, und der Inhalt durch stärkeren Druck entleert. Ausserdem erhielt Patient wegen des Irisprolapses Eserin. Später wurden die Touchirungen mit Lapis auch wieder vorgenommen. Das centrale Geschwür der Cornea vernarbte mit Einheilung der Iris ziemlich rasch. Die eiterige Secretion wurde fast vollständig beseitigt, und Patient konnte am 30. November gebessert entlassen werden. Das Sehvermögen war auf die Perception von Handbewegungen in einem halben Meter herabgesetzt. Derselbe wurde nach einiger Zeit von seinen

Angehörigen einer Blindenanstalt übergeben und kam nicht mehr zur Beobachtung.

Wiewohl dieser Fall bei der ersten Untersuchung das typische Bild des chronischen Trachoms, wie es Rählmann so ausführlich schildert, auf dem rechten Auge darbot, so forderte doch die ausgeprägte tuberculöse Erkrankung der Halsdrüsen zu einer Untersuchung der Augenaffection auf Tuberculose dringend auf. Und in der That ergiebt gleich die Untersuchung des eiterigen Conjunctivalsecretes in dieser Hinsicht ein positives Resultat, indem in jedem angefertigten Präparat Tuberkelbacillen gefunden werden. Dieselben sind meistens vereinzelt, kommen aber auch in Häufchen von 4—5 zwischen den Eiterzellen vor. Von den excidirten und in Alkohol gehärteten Gewebsstücken wurden die auf Tuberkelbacillen zu untersuchenden Schnitte nach Ehrlich behandelt. In den meisten konnten unzweifelhaft Tuberkelbacillen im Gewebe nachgewiesen werden. Auch in dem abgekratzten stark gewucherten Cornealepithel fanden sich Tuberkelbacillen. Zum Ueberfluss wurde noch die Impfung des ausgepressten Follikelinhaltes in beide vordere Kammern eines Kaninchens vorgenommen. Dieselbe führte zur Eruption einer grossen Menge von Tuberkelknötchen im Irisgewebe, sowie in der Chorioidea. Auf dem linken Auge kam es zu sehr heftigen Entzündungserscheinungen auch des orbitalen Zellgewebes. Der Bulbus kam an der temporalen Seite zwischen Sehnerveneintrittsstelle und Aequator zur Perforation und wurde später phthisisch. Bei der Herausnahme desselben, ca. drei Monate nach der Impfung, fand sich im orbitalen Zellgewebe eine Anzahl bis erbsengrosser Abscesse, deren Eiter ungeheuer zahlreiche Tuberkelbacillen enthielt. Ausserdem waren beide Lungen von sehr zahlreichen, grösstentheils verkästen Tuberkelknoten durchsetzt. Sonst wurde in keinem Organ Tuberkulose vorgefunden, speciell erwiesen

sich die Sehnervenscheiden und die Meningen des Gehirns intact.

Fall 2.

Kilian Wörthmann, 19 Jahre alt, Schneider von H. in Unterfranken, leidet seit der Kindheit an Lymphdrüsenvereiterungen des Halses. Der Vater des Patienten starb an Lungenschwindsucht, sein elfjähriger Bruder ist ebenfalls mit einem Lungenleiden behaftet, wegen dessen er im Juliusspitale in Behandlung war. — Seit einem Vierteljahr bemerkte Patient drückende Schmerzen an den Augen, verbunden mit Röthung und vermehrter Thränensecretion. Das linke Auge ist Morgens öfter verklebt. Wegen dieser Beschwerden liess sich Patient am 9. Januar d. J. in die Universitätsaugenklinik aufnehmen. Der Status präsens ist folgender:

Lider beiderseits leicht geschwellt, die äussere Lidhaut, Lidränder und Cilien zeigen nichts Auffallendes. Am linken Auge ist eine geringe eiterige Secretion vorhanden, das Thränensecret ist beiderseits etwas vermehrt. Das linke obere Lid hängt leicht herab. Die Conjunctiva palpebrarum ist mit Freilassung einer ca. 3 mm breiten Zone am Lidrand im Ganzen sammetartig geschwellt und bedeutend injicirt. An beiden unteren Lidern springt beim Abziehen die Conjunctiva vom unteren Rand des Tarsus bis in den Fornix als ein Wulst vor, der sehr zahlreiche, dicht neben einander gestellte, in vier parallen, deutlich von einander geschiedenen Querreihen angeordnete knötchenartige Einlagerungen enthält. Dieselben sind sämmtlich von der Grösse eines kleinen Hanfkornes, von grauröthlicher Färbung, weicher Consistenz und leicht durchscheinend. Ihre Oberfläche ist durchweg glatt und glänzend. An manchen Stellen sind die einzelnen Körner nicht deutlich von den benachbarten unterschieden und erscheinen mehrere confluirt. In der Conjunctiva tarsi sind nur vereinzelte, sehr kleine, kaum über das Niveau der Bindehaut hervor-

ragende Knötchen von mehr gelblichem Aussehen wahrzunehmen. An der Conjunctiva der oberen Lider zeigen sich die gleichen Einlagerungen, wie an den unteren Lidern. Dieselben sind rechts klein, wenig zahlreich und unregelmässig zerstreut in der Conjunctiva tarsi, dagegen regelmässig in Reihen gestellt, bedeutend grösser und scharf von einander differencirt vom Umschlagsrand des Lides (dem oberen Rand des Tarsus) bis in den Fornix. Die an der temporalen Hälfte befindlichen Prominenzen sind grösser als die an der nasalen und haben eine unebene, usurirte Oberfläche. Am linken Auge, wo die Erkrankung überhaupt stärker ausgesprochen ist als rechts, sind die in die Torsalconjunctiva eingelagerten Knötchen bedeutend zahlreicher und grösser als an der gleichen Stelle des rechten Auges. Und auch die Uebergangsfalte ist hier stärker geschwellt und dichter mit Knötchen besetzt als die rechte. Ein Zerfall ist nirgends wahrzunehmen. Die Thränencarunkel und die Plica semilunaris sind beiderseits stark verdickt und geröthet und zeigen zahlreiche kleine follikelartige Einlagerungen, ähnlich denen der Conjunctiva palpebrarum. Rechts ist die Conjunctiva bulbi, Cornea, Sclera etc. vollständig normal. Links zeigt sich die Scleralbindehaut mässig injicirt. Am inneren unteren Quadranten des Bulbus, etwa in der Mitte zwischen Aequator und Hornhautrand zeigt dieselben einen bogenförmigen bräunlich-gelben flachen Wulst von ca. 3 mm Breite und 12 mm Länge, der aus sehr zahlreichen kleinen durchscheinenden Bläschen zusammengesetzt erscheint. Derselbe enthält ein sehr dichtes feines Gefässnetz. Am obersten Segment der Cornea ist eine Anzahl kleinster Epithelverluste und oberflächlicher Trübungen vorhanden, wodurch dieselbe wie gestippt aussieht. Thränenkanälchen und Thränensack normal. Ausser einer geringen Lichtscheu hat Patient keine Beschwerden. Beide Präauriculardrüsen geschwellt, die linke stärker als die rechte.

Der Allgemeinbefund ergiebt Folgendes: Unterhalb des rechten Unterkieferastes zieht sich von der Gegend des Processus mastoideus bis unter das Kinn eine breite, blaurothe Narbenfläche, die aus zahlreichen Drüsenfistelnarben besteht. Am linken Unterkieferast, ungefähr der Mitte desselben entsprechend, ist eine thalergrosse Drüsennarbe vorhanden. Ausserdem sind zu beiden Seiten des Halses noch mehrere kleine Fistelnarben wahrzunehmen. Eiternde Drüsen uad Fluctuation sind nirgends mehr vorhanden. Infiltration und Schrumpfung der rechten Lungenspitze, spärliche feinblasige Rasselgeräusche daselbst.

Bei dem Mangel jeglichen Zerfalls bei dieser ausgeprägten Form einer Folliculärerkrankung der Conjunctiva würde man im vorliegenden Falle ohne die zahlreichen Drüsennarben am Halse kaum auf den Verdacht gekommen sein, es könne sich um etwas anderes handeln, als um Trachom. Die Untersuchung des eiterigen Sekretes am linken Auge auf Tuberkelbacillen ergibt ein negatives Resultat; auch in den mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitten von erkrankten Gewebsstücken können Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden. Später fanden sich in einem Präparat von einem tief excidirten Follikel zwei gutgefärbte Tuberkelbacillen. Dagegen führt die Implantation von Gewebspartikeln in die vordere Kammer eines Kaninchens zur Entstehung von graugelben Knötchen in der Iris, die zahlreiche Tuberkelbacillen enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung der in beiden Fällen tief aus der Uebergangsfalte und der Conjunctiva tarsi excidirten und in Alkohol gehärteten Gewebsstücke zeigt in Doppelfärbung mit Eosin und Haematoxylin die Conjunctiva in allen Theilen bedeutend hyperplasirt. Die Tunica propria ist sehr gefässreich und von zahlreichen lymphoiden Zellen infiltrirt, die mit Ausnahme der Umgebung der Follikel ziemlich gleichmässig durch das Gewebe vertheilt sind. Das Epithel ist stark gewuchert, die Basalmembran

nicht überall deutlich zu erkennen, die einzelnen Epithelzellen dagegen scharf contourirt und gut ausgebildet. Die von verschiedenen Autoren als Drüsenschläuche beschriebenen Epitheleinsenkungen sind hier zahlreich vorhanden. In der oberflächlichsten Epithelschicht derselben sind häufig Becherzellen zu sehen, denen meist ein Theil des ursprünglichen Protoplasma mit dem Kern gleichsam als Appendix anhängt.*) Die Follikel erscheinen als mächtige Zellennester, die in den Lücken des gewucherten Conjunctivalstromas etablirt sind. Die Hauptmasse der zelligen Elemente besteht aus kleinen Rundzellen, die in ein engmaschiges, bindegewebiges Reticulum mit zarten, blassen Faserzügen eingelagert sind. Unter denselben sind verhältnissmässig zahlreiche, grössere blasse Zellen vorhanden, von platter ovaler Form und mit seitlichen Ausläufern versehen. Die Lage derselben entspricht den Knotenpunkten des Maschennetzes, denen die Zellen aufzuliegen scheinen. Dieselben zeigen durchweg deutliche Kerntheilungsfiguren, die lebhafter gefärbt sind, als die Kerne der lymphoiden Zellen. Die in der Mitte des Follikels gelagerten Lymphzellen sind meist grösser und protoplasmareicher als die gegen die Peripherie hin gelegenen. Letztere sind dagegen regelmässiger angeordnet und zeigen gerade an der Grenze mancher Follikel eine Aneinanderreihung in Kreislinien, die die ganze Zellanhäufung umgreifen. Die Begrenzung der Follikel ist verschieden. Bei den kleineren der Conjunctiva tarsi ist eine eigentliche Hülle nicht wahrzunehmen. Hier stellen die Follikel einfache Zellanhäufungen innerhalb der Maschen der Tunica propria dar, die ohne scharfe Abgrenzung gegen die Gewebsinfiltration erscheinen. Bei den ausgebildeteren der Uebergangsfalte dagegen ist eine deutliche, binde-

*) Dem Vorkommen von Becherzellen im Epithel der Conjunctiva brauchen nicht nothwendig pathologische Veränderungen des Gewebes zu Grunde zu liegen. Stöhr hat dieselben auch in der normalen Bindehaut gesehen.

gewebige Hülle zu erkennen, die sich sowohl gegen den Follikelinhalt als gegen das umgebende Gewebe gut abhebt durch die Zartheit der Faserzüge und deren circulären Verlauf, sowie durch dunkle Contourirung. Die Hülle ist bei verschiedenen Follikeln verschieden mächtig entwickelt. Manchmal ist in eine Lücke derselben ein Häufchen lymphoider Zellen eingelagert, die wieder die Anlage eines neuen Follikels darstellen. Zwischen den Faserzellen der Hülle sieht man hier und da vereinzelte, an manchen Stellen auch reichlichere durchwandernde Lymphzellen; gegen die Epitheloberfläche hin wird die Infiltration mit solchen eine so starke, dass die Follikelhülle davon ganz überdeckt und undeutlich wird. Die Umgebung der Follikel ist ungemein reichlich mit lymphoiden Zellen durchsetzt, die aus dem Follikelinhalt ausgewandert zu sein scheinen. Dieselben sind mit einer gewissen Regelmässigkeit in Zügen angeordnet, die mit den durch die Follikelhülle wandernden Zellen und dadurch mit dem Follikelinhalt in Continuität zu stehen scheinen. Insbesondere ziehen ganze Strassen solcher ausgewanderter Zellen gegen die freie Oberfläche; man kann dieselben bis in das Epithellager und sogar durch die einzelnen Epithelschichten der Conjunctiva verfolgen. Infolge des Durchdringens zwischen den Epithelzellen erhalten letztere manchmal eine eigenthümliche Form; eine einzelne Epithelzelle hat hier und da zwei oder drei Eindrücke an den Seiten, die von den anliegenden lymphoiden Zellen herrühren. Die Durchwanderung ist an manchen Stellen so mächtig, dass auch die Epithelzellen verdeckt werden und es kann so zur Erdrückung des Epithels und zur Abstossung desselben kommen. Rings um den Follikel verzweigt sich regelmässig ein feines Gefässnetz, dessen Dimensionen sich gegen die Oberfläche verjüngen. Manche Follikel lassen auch im Inneren Gefässverzweigungen erkennen. Bei denjenigen, die schon makroskopisch einen oberflächlichen Zerfall zeigen, ist die Epitheldecke voll-

ständig abgestossen und der Inhalt liegt frei. Der Rest des Follikelinhaltes unterscheidet sich von den übrigen Follikeln durch eine viel schwächere Tinction der Zellen und ein mattes Aussehen derselben. Die Zellcontouren sind indess meist noch gut wahrnehmbar. Die Hülle erscheint hier bedeutend stärker entwickelt als bei den jüngeren Follikeln. Epitheloide Tuberkel wurden nirgends gefunden. Die Schnitte wurden auch auf das Vorkommen anderweitiger Bakterien untersucht, es konnten jedoch keine nachgewiesen werden.

Wir haben also hier eine Bindehaut-Erkrankung, die neben einer entzündlichen Infiltration des Gewebes zur Entwickelung von Gebilden führt, welche sämmtliche Qualitäten der von den Autoren beschriebenen Trachomfollikel besitzen. Dieselben stellen Conglomerate lymphoider Zellen dar, eingelagert in ein bindegewebiges Reticulum und umgeben von einer genau abgegrenzten Hülle, die von einem Gefässnetz umsponnen wird. Die Erkrankung ist durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Gewebe und die Resultate der Impfung als Conjunctivaltuberkulose charakterisirt, denn dass es sich hier um die Einwanderung von Tuberkelbacillen in die vorher trachomatös veränderte Bindehaut handle, etwa in der Weise, wie wir im Gefolge einer gonorrhoischen Epididymitis eine tuberkulöse Erkrankung des Urogenital-Apparates auftreten sehen, ist doch wohl nicht anzunehmen. Es ist also der in's Bindehautstroma eingedrungene Tuberkelbacillus als Ursache der Follikelbildung anzuschuldigen und darnach ist diese nicht als etwas ausschliesslich dem Trachom eigenthümliches anzusehen. Aus unserem Fall 2 ist ausserdem noch zu ersehen, dass unter Umständen das Thierexperiment das einzige Mittel ist, in zweifelhaften Fällen zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Erst beim weiteren Fortschreiten des Processes wird die Unterscheidung zwischen Trachom und Tuberkulose leichter, indem es bei der letzteren Erkrankung meistens zur Bildung von tief-

greifenden Geschwüren kommt, wie sie vom Verfasser bei den früher veröffentlichten Fällen und von vielen anderen Untersuchern beschrieben sind. Beim Trachom ist die Geschwürsbildung viel weniger häufig, die Geschwüre selbst sind flacher, selten in die Tiefe gehend. Die Entwicklung der Tuberkelbacillen im Gewebe ist eine sehr langsame — wie bekannt, vergehen bei Einimpfung tuberkulöser Massen in die vordere Kammer des Kaninchenauges gewöhnlich mehrere Wochen, bis die ersten Knötchen in der Iris auftreten. — Darum ist auch die Reaction des Gewebes auf die Einwanderung eine verhältnissmässig geringe; erst nach langem Bestand der Erkrankung kommt es zu schwereren Veränderungen. Dagegen scheint die Aussaat der eingedrungenen Bacillen oder deren Sporen in der Continuität des Gewebes ziemlich rasch und gleichmässig vor sich zu gehen, denn wir sehen bei Ausbruch der Erkrankung gewöhnlich eine grosse Anzahl im gleichem Entwicklungsstadium befindlicher Knötchen, beziehungsweise Follikel in verschiedenen Regionen des Gewebes. Die dem Trachom zu Grunde liegenden Mikroorganismen scheinen sich der Bindehaut gegenüber ebenso zu verhalten, wie der Tuberkelbacillus. — Ob wir es beim Trachom nur mit einer ein zelnen bestimmten Kokkenspecies zu thun haben, wie viele der neueren Forscher annehmen, scheint mehr als zweifelhaft. Höchst wahrscheinlich dagegen, dass mehrere differente Arten von Mikroorganismen hier in Frage kommen, die die gleichen klinischen Erscheinungen im Gewebe hervorrufen. Dies geht am besten hervor aus der Zusammenstellung der Züchtungsresultate einzelner Forscher:

Koch*) fand, dass bei der ägyptischen Augenkrankheit zwei verschiedene Arten von Bacterien vorkommen, die allerdings auch zwei verschiedene Krankheitsprocesse er-

*) Koch, Bericht über die Thätigkeit der deutchen Cholera-commission in Aegypten und Suez. Wiener med. Wochenschrift No. 52. 1883.

zeugen: der eine, welcher bösartiger verläuft, ist durch einen dem Gonokokkus gleichenden Mikroorganismus veranlasst; bei dem zweiten, weniger gefährlichen Process finden sich regelmässig in den Eiterkörperchen sehr viele kleine Bacillen.

Sattler *) hat aus dem trachomatösen Secret einen kreisrunden Mikrokokkus reingezüchtet, der in seiner Durchschnittsgrösse etwas hinter dem Gonokokkus zurücksteht, in seinen Vegetationsformen wesentlich mit demselben übereinstimmt. Die Mikrokokken sind als Paare meist zu drei oder vier vereint, entsprechend den Winkeln eines annähernd gleichseitigen Dreieckes oder Viereckes gruppirt und zeigen lebhafte Eigenbewegung. Diese Erscheinungsformen können sich zu zwei, drei und mehreren aggregiren, bilden aber niemals eigentliche Zooglöamasse.

Michel **) hat bei einer im Aschaffenburger Knabenwaisenhaus ausgebrochenen Trachomepidemie einen Diplokokkus reingezüchtet, der, weit kleiner als der Gonokokkus, sich in sarcineähnlichen Häufchen gruppirt und eine Eigenbewegung nicht feststellen lässt. Im Gewebe bildet derselbe unregelmässige, rundliche Häufchen, selten langgestreckte, schmale Streifen. Die Cultur hat ein grauweissliches bis milchweisses Aussehen, im Alter zeigt sie einen Stich in's Gelbliche. Die Form derselben ist die einer aufgeblätterten Tulpe. Die gleiche Kokkenart fand Michel bei einem vernarbenden Trachom.

Goldschmidt***) hat bei einem Falle von vernarbendem Trachom aus dem Follikelinhalt einen Mikrokokkus gezüchtet, der in Form und Verhalten grosse Uebereinstimmung mit dem Michel'schen Trachomkokkus zeigt, dessen Cultur aber sehr bald eine deutlich orangegelbe

---

*) Sattler l. c. p. 21.

**) Michel, Der Mikroorganismus der sogenannten Aegyptischen Augenentzündung (Trachomkokkus). Wiesbaden 1886. p. 24.

***) F. Goldschmidt, Zur Aetiologie des Trachoms. Centralblatt f. klin. Mediz. 1887, No. 18.

Färbung annimmt. Goldschmidt glaubt, dass diese Verschiedenheit vielleicht durch vermehrten Sauerstoffzutritt oder durch Unterschiede in der Zusammensetzung der Nährmedien erklärt werden könne.

Schmidt, E.*) cultivirte einen Trachomkokkus, den er morphologisch dem Staphylokokkus pyogenes sehr ähnlich fand. Derselbe lagert sich bisweilen in Ketten, die Cultur ist grauweiss. Die Einspritzung der mit Wasser versetzten Cultur in die vordere Kammer von Kaninchen hatte Panophthalmie zur Folge.

Ausser dieser Verschiedenheit der Kokkenarten, die bei trachomatösen Erkrankungen gefunden wurden, spricht auch die Verschiedenheit mancher klinischen Erscheinungen in den einzelnen Erkrankungsfällen und insbesondere der sehr verschiedene Ausgang gegen die Annahme, dass das Trachom als einheitlicher Krankheitsprocess aufzufassen sei. —

Nach der neuerdings viel besprochenen Theorie Metschnikoff's haben die weissen Blutkörperchen als Wanderzellen die Aufgabe, den in die Körpergewebe eingedrungenen Schädlichkeiten, wie Mikroorganismen etc. entgegenzuwirken, dieselben zu eliminiren oder durch eine Art Verdauung unschädlich zu machen (Phagocytose). Man kann darnach die starke Anhäufung von lymphoiden Zellen in den sogenannten Follikeln und die Auswanderung derselben — gleichsam eine Anziehung und Abstossung der Zellen — als ein Heilbestreben des Gewebes ansehen, das jedoch nur in seltenen, acut verlaufenden und rasch in Heilung ausgehenden Fällen, bei denen vielleicht noch die Wirkung einer anderen mit eingedrungenen und Eiterung erregenden Bacterienart in Frage kommt, von gutem Erfolg begleitet ist. Im Allgemeinen sehen wir die tuberculöse wie die trachomatöse Erkrankung der Con-

---

*) Schmidt. E., Ueber die Mikroorganismen bei Trachom. Russkaya Med. 1887, No. 4.

junctiva als eminent chronische Leiden verlaufen. Wir müssen daher annehmen, dass die hier zu Grunde liegenden Mikroorganismen den Phagocyten einen energischen Widerstand zu leisten vermögen. Von den Tuberkelbacillen ist bekannt, dass sie sogar den Tod der Zellen, die Verkäsung, herbeiführen können. Wenn wir nun den Kampf der Zellen gegen den Eindringling so wenig zu Gunsten der Befreiung des Gewebes von demselben geführt sehen, müssen wir andererseits folgern, dass die Mikroorganismen eine weiterhingehende Veränderung ihres Nährbodens, der Intercellularflüssigkeit, in deren chemischen Zusammensetzung und hierdurch eine Alteration der Gewebe in ihrer Ernährung etc. bewirken. Und hierin finden wir dann die Erklärung für die pathologischen Veränderungen, die wir in den einzelnen Phasen der Erkrankung auftreten sehen. Die in die Tunica propria eingedrungenen Mikroorganismen rufen zunächst eine entzündliche Infiltration des Gewebes hervor und werden Veranlassung von Zellenanhäufungen, die sich weiterhin zu Follikeln entwickeln. Ob die Follikel gerade den einzelnen Herden von Bacterien entsprechen, ist noch nicht erwiesen, scheint aber sehr wahrscheinlich. Durch den entzündlichen Reiz, den diese Zellconglomerate in Folge der Wachsthumsverhältnisse der Bacterien auf ihre nächste Umgebung, das Bindegewebsstroma, ausüben, geschieht eine rasche Vermehrung der Bindegewebszellen und Neubildung von Bindegewebe; hierdurch wird dann das Maschennetz in den Follikeln und die Follikelhülle erzeugt. Rählmann*) ist der Ansicht, dass die an der Grenze des Follikels regelmässig in Reihen angeordneten lymphoiden Zellen sich zu Fasern ausziehen und dann die dunkle, faserige Begrenzung des Follikels abgeben. — Die in der Mitte auch junger Follikel gelegenen lymphoiden Zellen haben, wie die Untersucher übereinstimmend be-

*) l. c. p. 87.

schrieben, eine bedeutendere Grösse, als die gegen die Peripherie hin gelagerten; es ist dies die einzige an den Zellen wahrnehmbare Veränderung. Dieselbe ist jedenfalls veranlasst durch die Aufnahme irgend welcher Stoffe aus dem veränderten Gewebssaft, vielleicht auch der Bacterien oder deren Sporen. Wahrscheinlich ist dann auch das chemische Verhalten des Zellprotoplasma verändert.

Beim längeren Bestand der Follikel kommt es in der Regel zu secundären Veränderungen des Inhaltes und auch der Decke. Bei der Conjunctivaltuberculose kann, wie schon bemerkt, eine käsige Degeneration der Zellen eintreten. Gewöhnlich findet jedoch schon früher ein Verlust der oberen Hülle und der Epitheldecke statt, sei es, dass dieselben in Folge der erwähnten starken Durchwanderung der lymphoiden Zellen macerirt und abgestossen werden, sei es, dass ein oberflächlicher geschwüriger Zerfall dieselben zerstört. Der Follikelinhalt liegt dann frei zu Tage und ist schädlichen Einwirkungen von aussen ausgesetzt. Zugleich scheint aber auch eine stärkere Vermehrung der Bacillen im Innern einzutreten. Es entstehen nun an Stelle der Follikel tiefe kraterförmige Geschwüre mit unregelmässigen, zerfressenen Rändern, die nach der Tiefe und nach der Fläche um sich greifen und sehr schwer zur Vernarbung kommen. Beim Trachom ist den Untersuchungen Rählmann's*) zufolge der weitere Verlauf und das Schicksal des Follikels je nach der Form und der Intensität der Erkrankung verschieden. Der Inhalt des Follikels kann einer Erweichung anheim fallen oder in Folge eines Indurationsprocesses veröden. Auch ist eine völlige Resorption des Follikels möglich.

Die hochgradige Infiltration des Gewebes, ganz ähnlich derjenigen, wie sie in der nächsten Umgebung einer granulirenden Wundfläche aufzutreten pflegt, kann zur Binde-

*) l. c. p. 88.

gewebsneubildung und dann zur narbigen Schrumpfung mit mehr oder minder bedeutender Verkürzung des Areals der Conjunctiva führen. In vielen Fällen tritt Geschwürsbildung mit nachheriger Vernarbung ein; häufig combiniren sich auch beide Processe in der Art, dass auf der Oberfläche Geschwürsbildung und Vernarbung, in der Tiefe Bindegewebssclerose erfolgt.

Bei der Conjunctivaltuberkulose, wie bei der trachomatösen Erkrankung kommen als Complicationen sehr häufig Cornealaffectionen vor. Bei der letzteren, nach einer statistischen Zusammenstellung von Germann*), dem Assistenten Rählmanns, im ersten Stadium in 63 pCt., im zweiten und dritten Stadium in je 98 pCt. der Fälle.

Bei 47 von Amiet**) aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Tuberculose oder Lupus der Conjunctiva fanden sich an 25 Augen Cornealerkrankungen (in 13 Fällen einseitig, in 6 doppelseitig) in der Form von Epithelverlusten, Phlyktänen, Geschwüren, Granulationen, Pannus. Die letztgenannte Erkrankung ist die häufigste Form. Gemeint ist hier nur der im Anfang der Bindehauterkrankung entstehende, nicht durch Narben des Lides oder Stellungsanomalien der Cilien hervorgerufene Pannus. Eigenthümlicherweise findet sich der Pannus meist auf der oberen Hälfte der Cornea. Manchmal schneidet der Process scharf mit der Mitte derselben ab, so dass die untere Cornealhälfte völlig glatt und klar erscheint, während die obere in Folge von Epithelwucherungen und Gefässbildungen etc. uneben, matt oder undurchsichtig sich darstellt. Man hat für diese Erscheinung verschiedene Erklärungen versucht, ohne zu einer befriedigenden gekommen zu sein.

---

*) Germann, Statistisch-klinische Untersuchungen über das Trachom. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

**) Cäsar Amiet, Die Tuberkulose der Bindehaut des Auges. Inaug.-Dissert. Solothurn 1887.

So schreibt Schmidt-Rimpler*) in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs: „Der Pannus, meist in der oberen Hälfte der Cornea beginnend, entsteht durch wirkliche Granulationsbildung in der Cornea oder durch mechanisches Reiben der Granulationen auf derselben, wodurch kleine Substanzverluste und Infiltrate veranlasst werden. Rählmann**) führt dagegen in seiner in neuerer Zeit erschienenen Abhandlung aus: „Der Pannus bei Trachom ist weder traumatischen Ursprunges, noch geht er per continuitatem von der Schleimhaut der Lider auf die des Bulbus und von dort über den Limbus hinweg auf die Hornhaut über. Er ist vielmehr in den reinen Fällen eine vollkommen selbstständige Erkennung, welche indess in der Mehrzahl der Fälle mit der trachomatösen Conjunctivitis coincidirt. Der Pannus manifestirt sich als eine besondere Localisation des Trachoms auf der Hornhaut, aus welchem Grunde die alte Bezeichnung: „Hornhauttrachom" ganz am Platze ist.

Hieraus müsste man schliessen, dass auch ein Trachom der Cornea ohne Coincidenz mit trachomatöser Conjunctivitis in einer Anzahl von Fällen vorkäme.

Nach dem gleichen Autor wird der Pannus bei Trachom regelmässig eingeleitet durch das Auftreten circumscripter Infiltrationen, welche aus rundlich begrenzten Haufen lymphoider Zellen bestehen. Diese Hornhautinfiltrate sind sehr häufig so klein, dass sie bei 4 bis 6facher Lupenvergrösserung und guter seitlicher Beleuchtung eben wahrnehmbar sind, können aber auch bis mohnkorngross werden; sie haben ihren Sitz in den oberflächlichsten Lagen der Hornhaut und sind immer solide Knötchen von gräulichweisser bis gelblicher Farbe, umgeben von einer leichten hofähnlichen Trübung. Diese Infiltrate bilden nicht selten

*) Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 3. Auflage. Berlin 1888. p. 425.

**) Rählmann, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Pannus und Trachom. v. Graefe's Archiv XXXIII. 2, p. 113.

nach Abstossung ihrer Oberfläche flache Geschwüre. Rählmann hält dafür, dass dieselben den Trachomkörnern ganz analoge Bildungen seien. Sonach wäre die Entstehung von Trachomkörnern möglich in einem Gewebe, das keine admoide Beschaffenheit besitzt, entgegen der vom gleichen Autor in seiner früheren Arbeit*) ausgesprochenen Behauptung: „An die Existenz der adenoiden Schichte (der Conjunctiva) bindet sich die Möglichkeit der Entstehung des Trachoms. Darüber kann kein Zweifel bestehen."

Die das Trachom erzeugenden Mikroorganismen finden jedenfalls auch in der Cornea, die ja einen guten Nährboden für Bakterien darstellt, wie wir bei der rapiden Ausbreitung mancher septischen Geschwüre sehen, ihr Fortkommen, eine Art specifischer Energie zur Follikelbildung dürfen wir ihnen aber doch wohl nicht zugestehen. Dem Eindringen derselben in das Hornhautgewebe muss wohl eine Veränderung der Oberfläche vorangehen, da die unverletzte mehrschichtige Epitheldecke einen guten Schutz gegen derlei Schädlichkeiten bildet. Wir sehen im ersten Beginn der Cornealaffection im Gefolge der follikulären Erkrankung der Conjunctiva eine Anzahl kleinster Epithelverluste neben feinsten phlyktänenartigen Gebilden entstehen, deren Auftreten wir also zunächst nicht dem Eindringen von Trachomkokken (Tuberkelbacillen) zur Last legen dürfen. Wenn wir nun erwägen, dass immer, wo beim Trachom eine Cornealaffection auftritt, eine Veränderung der Lidbindehaut**) vorhanden ist, die eine Schwellung und ein Herab-

---

*) Rählmann, Pathol.-anatomische Untersuchungen über die follikulare Entzündung der Bindehaut des Auges, oder das Trachom. v. Graefe's Archiv XXIX. 2, p. 74.

**) Dem entgegen führt Rählmann in seiner oben erwähnten Abhandlung über die ätiologischen Beziehungen zwischen Pannus und Trachom p. 124 Folgendes aus: „Namentlich beim acuten Trachom, aber auch in chronischen Fällen findet man nicht selten die trachomatösen Einlagerungen ausschliesslich am Fornix des unteren Lides und der angrenzenden Palpebral-Conjunctiva. Das

hängen des oberen Lides auf die Hornhaut veranlasst, wenn wir ferner sehen, dass die untere Grenze des pannös erkrankten Theiles der Hornhaut genau entspricht — nicht dem Lidrande oder der Lidspaltenzone, wie einige Autoren beschreiben, sondern — der direkt vis-à-vis befindlichen Grenze der Veränderungen an der Bindehaut des oberen Lides, das im engsten Contact mit der Hornhaut ist, so könnten wir auf die Vermuthung kommen, dass in Folge der ständigen Einwirkung des durch den Erkrankungsprocess chemisch veränderten Conjunctivalsekretes eine Arrosion des Cornealepithels und Phyktänenbildung zu Wege käme, etwa in der Weise, wie, um ein recht augenfälliges Beispiel zu gebrauchen, bei Einwirkung von Crotonöl auf die äussere Haut Ekzem entsteht. Die folgende Gefässentwicklung in der Epithelschicht ist als Regenerationsprocess aufzufassen, der bei der Fortdauer der schädlichen Einwirkung zunächst nicht zur Abheilung führt, sondern eine Ueberproduction an Epithel und eine weitere Ausbildung der Gefässe zur Folge hat.

---

obere Lid und seine Adnexa sind gesund, und doch findet sich ein stattlicher Pannus in der oberen Hornhauthälfte, gewiss ein Umstand, welcher für die relative Unabhängigkeit beider Erkrankungen sprechen muss." — In diesen Fällen müsste der Autor der Bindehaut des oberen Lides gewissermassen die Immunität gegen Trachominfection zutheilen, da nach seiner Ansicht die hier vorhandene Cornealaffection ein localisirtes Trachom ist, die Bindehaut des oberen Lides aber, die mit der trachomatösen Cornea in innigster Berührung steht und unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr empfänglich ist für Trachominfection, hier intact bleibt. Es ist auch ausserdem verwunderlich, warum bei dem völlig gleichen Verhalten der beiden Cornealhälften, bezüglich der Structur und Ernährung etc. die obere vom Trachom so ausserordentlich bevorzugt sein sollte, wenn man nicht das Uebergreifen eines Erkrankungsprocesses von der bedeckenden Bindehaut des oberen Lides annehmen will. Es wäre allenfalls noch denkbar, dass eine rasch verlaufende folliculäre Entzündung die Conjunctiva des oberen Lides hätte zur Norm zurückkehren lassen, während die vorhandene Erkrankung der Cornea und Conjunctiva des unteren Lides fortbestände.

Wo die Schwellung und Infiltration des Lides so hochgradig ist, dass die erkrankte Bindehaut die ganze Hornhaut überdeckt, finden wir auch den Pannus über die ganze Hornhaut ausgebreitet und gewöhnlich mächtig entwickelt. In diese unebene gefässreiche Fläche können sich nun leicht Bacterien aus der erkrankteu Schleimhaut oder auch von aussen her einlagern und da tiefergreifende Geschwürsbildung und secundäre Veränderungen des Hornhautgewebes veranlassen. (In unserem ersten Falle wurden im abgekratzten pannösen Cornealepithel Tuberkelbacillen gefunden.) Für die Annahme, dass die bedeckende erkrankte Lidbindehaut die Ursache für die Hornhautaffection darstellt, spricht auch der Umstand, dass letztere rasch zur Heilung kommt, wenn man durch das Einstreichen einer Fettsalbe die Hornhautoberfläche gegen die weitere direkte Berührung mit der erkrankten Bindehaut schützt.

Das untere Lid steht mit der Cornea viel weniger und nur bei Abwärtswendung des Blickes in Berührung und wird ausserdem noch durch den Thränensee an der Beeinflussung der Hornhaut bei Erkrankungen verhindert.

Fassen wir nun das Resultat unserer Untersuchungen und Betrachtungen über die folliculäre Erkrankung der Bindehaut zusammen, so ergeben sich folgende Hauptsätze:

1. Die pathologische Follikelbildung in der Conjunctiva wird verursacht durch Mikroorganismen, die in das Bindegewebsstroma der Schleimhaut eindringen und zunächst nicht zerstörend auf das Gewebe wirken, sondern durch ihren Lebensprocess einen entzündlichen Reiz auf dasselbe ausüben, der zur Bildung von Follikeln führt.
2. Die bei der Conjunctivaltuberculose gebildeten Follikel sind von den sogenannten Trachomfollikeln in Bau und Verhalten weder makroskopisch noch mikroskopisch zu unterscheiden. Der Unter-

schied der Erkrankungsformen ist im Stadium der Follikelbildung nur durch den Nachweis des die Erkrankung verursachenden Mikroorganismus, event. durch das Thierexperiment klarzustellen.

3. Der trachomatösen Bindehaut-Entzündung liegt höchst wahrscheinlich nicht eine einzelne bestimmte Kokkenspecies zu Grunde, sondern es wird das gleiche klinische Krankheitsbild durch eine Anzahl unter sich differenter Arten von Bacterien erzeugt.

4. Trachom ist also ein Sammelbegriff, der mit Ausnahme der Conjunctivaltuberculose alle jene Bindehauterkrankungen umfasst, die mit der Bildung von Follikeln im adenoiden Gewebe einhergehen.

5. Die Ursache des im Gefolge der folliculären Bindehautentzündung vorzugsweise in der oberen Cornealhälfte auftretenden Pannus könnte gefunden werden in der durch den anhaltenden Contact mit der erkrankten Bindehaut ermöglichten Einwirkung des veränderten Conjunctivalsecrets auf die Hornhautoberfläche.

Ueber Lähmung der Convergenz- und Divergenzfähigkeit.

Von

Dr. Stölting und Dr. Bruns
in Hannover.

Wenn wir es heute unternehmen, Krankheits-Erscheinungen zu schildern, von denen die eine sich im Verlaufe eines schweren Cerebrospinalleidens einstellte, die andere sich aus einer Insufficienz heraus bei im Uebrigen völlig intactem Gesundheitszustande entwickelte, so geschieht das trotz des Mangels einer sicheren Diagnose des Gesammtkrankheitsbildes in der Ueberzeugung, den Ophthalmologen etwas relativ Neues zu bringen. Unseres Wissens ist nämlich bisher kein Referat der dies Thema zuerst behandelnden Parinaud'schen Arbeit *) in ophthalmologischen Blättern gegeben, auch keine darauf bezügliche Originalabhandlung veröffentlicht.

Wir werden des Näheren auf die genannte Abhandlung am Schlusse zurückkommen und vorerst mit der Schilderung unserer Kranken beginnen.

Die erste derselben, eine 30jährige unverheirathete Dame, giebt an, vor 7 Jahren, nachdem sie schon 8 Jahre krank

---

*) Parinaud, Uebersetzung im Brain. Vol. IX. p. 330.

gewesen, doppelt gesehen zu haben. Seither bemerkt sie bei Fortbestehen der Diplopie eine allmälige Abnahme der Sehschärfe stärker links als rechts. Die Doppelbilder zeigen sich als ungleichnamig, sie sind im ganzen Blickfelde vorhanden und werden nur dann verschmolzen, wenn man das Object ganz nach oben der Patientin über den Kopf hält. (Patientin verlässt das Bett nicht mehr.) Sie erweisen sich überall als ziemlich gleich weit von Distanz und entfernen sich nur dann weiter von einander, wenn man das Object annähert. Um sie zur Vereinigung zu bringen, bedarf man in der Entfernung von 30 cm Prisma 21°.

Eine directe Beobachtung der Augen giebt sofort die Erklärung der Erscheinung. Dieselben bewegen sich völlig ausgiebig, so lange die Sehaxen parallel gestellt sind, es functioniren dann in specie die Interni gut und stellen das linke wie rechte Auge ganz in den nasalen Winkel, falls ihre Action gemeinsam mit dem Rect. ext. des anderen Auges verlangt wird; sobald man dann aber das Object in der Mittellinie annähert, so ist keine Bewegung mehr zu constatiren. Die Augen bleiben ruhig in ihrer Stellung mit parallelen oder annähernd parallelen Sehaxen.

Nystagmus besteht nicht.

Die Pupillarbewegung zeigt ein Verhalten umgekehrt zu demjenigen, welches so oft bei der tabischen Erkrankung beobachtet wird (Robertson), d. h. gute Reaction auf Licht, mangelhafte Contraction bei Annäherung fixirter Gegenstände, dabei ist die Accommodation selbst erhalten und beträgt beiderseits 4—5 D.

Die Sehschärfe, welche nur für die Nähe geprüft wurde, beträgt rechts 0,3:0,8, links 0,3:1,25, und zwar nach Correction einer leichten, objectiv festgestellten Hypermetropie.

Das Ophthalmoskop lässt beide Optici als sehr blass, besonders in ihrer temporalen Hälfte, erkennen, auch die Gefässe sind etwas verengert, jedoch ist im aufrechten Bilde kein Schwund, kein Einsinken der Opticusscheibe zu erkennen und würde man nicht mit Sicherheit Atrophie diagnosticiren können, wenn nicht die sehr herabgesetzte Sehschärfe (bei der Angabe der Patientin, früher vorzüglich gesehen zu haben), die mangelhafte Farbenempfindung (Patientin legt bei der Holmgreen'schen Probe Grau und Roth zusammen), sowie ein Gesichtsfelddefect am linken Auge jeden Zweifel aufhöben.

Bezüglich des letzteren wollen wir übrigens bemerken, dass auf denselben nur nach den subjectiven Beschwerden der Kranken, welche eine Behinderung des Sehens am linken Auge durch graue Schleier nach gewissen Richtungen angiebt, geschlossen wurde. Brechende Medien völlig klar.

Der übrige Krankheitszustand soll in Folgendem kurz skizzirt werden. Patientin liegt lang ausgestreckt im Bett und vermag sich selber nicht aufzurichten. Versuche, sich durch Andere aufsetzen zu lassen, sind ihr so schmerzlich, dass davon abgesehen wird. Die Brust- und Lendenwirbelsäule ist überall auf Berührung sehr empfindlich, besonders die Gegend der unteren Brustwirbel (Fontanellenwunden), doch besteht eine tiefe Schmerzhaftigkeit und eine Difformität, so weit ersichtlich, nicht. Gehör, Geruch, Geschmack bieten keinen pathologischen Befund. Die Bewegungen des Gesichts, der Zunge und des Gaumens intact. Keine Schluckstörungen, Sprache frei.

An den Armen ist eine eigentliche Lähmung nicht zu constatiren, feinere Bewegungen der Finger gelingen ganz gut. Die grobe Kraft ist sehr gering, wird nur ruckweise etwas vermehrt. Sehr heftiges, durch die Stellung der Arme, der Hand, der Finger an Paralysis agitans erinnerndes Zittern.*) Doch zittern nur die Arme, nicht die Finger. Dieser Tremor hört bei Bewegungen auf, doch glaubt man bei diesen manchmal leichtes Intentionszittern zu sehen.

An den Beinen gelingt nur ein ganz leichtes Anziehen der Oberschenkel, Spuren von Zehen- und Fussbewegungen, sonst sind die Unterextremitäten ganz gelähmt. Die Lähmung ist eine vollständig schlaffe.

Der Tastsinn ist von den Füssen bis ungefähr in die Höhe des Nabels vollständig aufgehoben, in demselben Gebiete ist die Schmerzempfindung (Nadelstiche und schmerzhafte elektrische Reize) eine sehr geringe und der Temperatursinn unvollkommen (kalt und warm verwechselt.) An den oberen Parthieen des Rumpfes, den oberen Extremitäten und dem Kopfe ist die Sensibilität in den ebenerwähnten Qualitäten intakt.

Normaler Patellarreflex; kein Achillesclonus.

Ober- und Unterextremitäten sehr abgemagert. Die Exten-

---

*) Ziehen, Myoclonus und Myoclonie. Archiv f. Psychiatrie XIX. 2. p. 478.

sores cruris links kaum noch zu fühlen. Faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln intakt.

Blasenfunctionen normal, früher manchmal Incontinenz. Hartnäckige Obstipation. Nie Decubitus, häufig Schwindelanfälle und Migräne, nie Erbrechen.

Psychisch ist Patientin sehr erregbar, ihre Sprache ist hastig. die Ausschmückung des Zimmers eigenthümlich. Sie klagt selbst über Gedächtnissschwäche, doch ist im Allgemeinen wohl die Intelligenz intakt.

Die Anamnese ergab über hereditäre Momente nichts. Alcoholmissbrauch und Lues sind ausgeschlossen. Die Krankheit datirt, wie bemerkt, 15 Jahre zurück, soll unmittelbar nach einer anstrengenden Krankenpflege entstanden sein und hat sehr häufig Schwankungen gemacht. Die Schmerzen sind manchmal fast ganz wieder zurückgegangen. Jetzt liegt Patientin seit mehreren Jahren fest. Ein Contracturstadium der Unterextremitäten soll nie bestanden haben.

Von einer bestimmten Diagnose glauben wir in diesem Falle absehen zu müssen. Die Sehnervenatrophie hindert uns, die Diagnose Hysterie zu stellen, die sonst wohl begründet werden könnte. Für eine multiple Sclerose, zu deren Annahme wir noch am meisten neigen, wäre jedenfalls die Art der Sensibilitätsstörung, die an Myelitis denken lässt, ziemlich unerhört (obgleich auf das Vorkommen von ausgeprägten Sensibilitätsstörungen bei multipler Sclerose in neuester Zeit von Oppenheim und dem einen von uns (Br.) Berl. klin. Wochenschr. 1887 und 1888 besonders hingewiesen ist). Gegen die Myelitis spricht wieder der Mangel an trophischen und Blasenstörungen. So müssen wir uns mit der Annahme einer organischen Erkrankung des Cerebrospinalsystems begnügen.

Der zweite Fall, das Gegenstück des ersten, dürfte eine willkommene Ergänzung bilden. Er bietet um so grösseres Interesse, als hier die Affection sich unter unseren Augen aus einer Insufficienz der Externi entwickelte, sie also als Endziel einer Kette auch sonst bekannter Symptome erscheint.

Im Deeember vorigen Jahres stellte sich in der Sprechstunde ein gesund und kräftig aussehender Oberförster von 48 Jahren vor, welcher angab, von Jugend auf kurzsichtig gewesen zu sein und seit Jahren Beschwerden bei der Arbeit, besonders Abends bei Licht zu haben. Von einem hiesigen Augenarzte wurden Convexgläser verordnet, die Patient jedoch als nicht entsprechend bei Seite legte.

Die Untersuchung ergab beiderseits 2,5 D. M. bei normalem Sehvermögen. Die Accomodation betrug 2,0 D, der Farbensinn war intakt.

Ophthalmoskopisch erwiesen sich die brechenden Medien als völlig klar, die Chorioidea als nicht erkrankt, der Opticus gut gefärbt. Bei diesem negativen Befunde schritt ich zur Prüfung der Muskelenergie*) und constatirte dabei folgende Werthe:

Für die Ferne (4 m) überwinden
die Externi im Interesse des Einfachsehens Prisma 5° . . . .
die Interni Prisma 36°—39° . . . . . . } = 1 : 7,4.

Für die Nähe (30 cm)
die Externi Prisma 22° . . . .
die Interni Prisma 47°—53° . . . . . . } = 1 : 2,2.

Beim Graefe'schen Versuch ergiebt sich für die Nähe eine Insufficienz der Externi von 14°, für die Ferne eine solche von 4°.

Wurden diese Werthe in der Weise gefunden, dass durch allmäliges Vorsetzen von Prismen der Patient im Interesse des Einfachsehens das höchste Maass der Muskelenergie in Thätigkeit setzte, so gingen wir bei weiterer Prüfung dazu über, festzustellen, wie sich die obigen Zahlen gestalten würden, wenn man statt vom Einfachsehen vom Doppelsehen aus prüfte, also ohne jede Willenseinmischung von Seiten des Patienten untersuchte. Wir subtrahirten also von stärkeren, von Anfang an Doppelsehen bedingenden Prismen allmälig und so lange

*) Zu allen Prüfungen der Muskelenergie bedienen wir uns stets des Apparates von Noyes, welchen der Erfinder auf dem Internationalen med. Congress in Kopenhagen 1884 demonstrirte und in seinem Vortrage „On the tests for muscular asthenopia and on insufficiency of the external rect muscles (pag. 8 des Separatabdrucks) beschreibt. S.

Werthe, bis der Patient angab, einfach zu sehen und gelangten zu folgenden Resultaten:

$$\left.\begin{array}{ll}\text{Externi für die Ferne (4 m)} & = 2^{\circ} \\ \text{Interni ,, ,, ,,} & = 16^{\circ}\end{array}\right\} = 1:8.$$

$$\left.\begin{array}{ll}\text{Externi für die Nähe (30 cm)} & = 16^{\circ} \\ \text{Interni ,, ,, ,,} & = 30^{\circ}\end{array}\right\} = 1:1{,}9.$$

Die Verhältnisszahlen stimmen also bei grosser Differenz der absoluten Werthe mit den oben gefundenen fast überein, dürfen demnach wohl als richtig angenommen werden. Wichen dieselben nun auch nicht weit vom Normalen*) ab, so bewog uns doch die grosse Insufficienz der Externi beim Graefe'schen Versuch, sowohl für die Nähe als für die Ferne eine Probe mit adducirenden Prismen zu machen, und wir verordneten beiderseits Prisma 3° Basis nach aussen.

Das Resultat war günstiger, als wir selbst erwartet hatten und Patient schrieb, eine entschiedene Erleichterung bei der Arbeit zu fühlen, nur sehe er „ebene Flächen (mit der Brille), besonders in verticaler Richtung, stark ausgebogen." **) Zugleich ersuchte er, ihm ein mit Prismen combinirtes Concavglas für die Ferne zu verschreiben. Diesem letzten Wunsche glaubten wir damals nicht entsprechen zu sollen, da die Beschwerden eigentlich nur bei der Nahearbeit auftraten.

Fast vier Monate später zeigt sich Patient wieder, giebt an, dass er mit seiner Brille alle Arbeiten zu leisten in der Lage gewesen sei, aber doch um ein Prisma auch für die Ferne bitte. Die angestellte Untersuchung hatte nun folgendes höchst überraschendes Resultat.

Gleichnamige Diplopie (das Bild des rechten Auges steht etwas tiefer) mit und ohne Concavgläser, mit und ohne farbige Differenzirung der Bilder in 2 m Entfernung vom Auge beginnend, sich völlig gleich bleibend wie das Object, auch nach links, nach rechts, nach oben, nach unten bewegt werde. Dabei ist Patient im Stande, die Cornea bei parallelen Sehaxen völlig in den äusseren Winkel einzustellen, ohne dass sich

*) Ich finde für Abduction (in der Nähe auf 30 cm geprüft) stets viel höhere Werthe als die, welche im Handbuch von Gräfe und Sämisch Bd. VI pag. 41 aufgestellt sind.

**) Eine Klage, die ich öfter nach Verordnung von Prismen gehört habe.

durch zitternde Contractur die geringste Schwäche geltend machte. Eine Prüfung der Muskelkräfte ergab jetzt

für die Ferne (4 m) {Externi = — 8, Interni = 49,

für die Nähe (30 cm) {Externi = 1, Interni = 54.

Beim Gräfe'schen Versuch für die Nähe Insufficienz der Externi 38°, für die Ferne 12°. Sehschärfe, Pupillarreaction, Farben gleich gut wie früher. Ueber Schwindel und Mangel an Distanzschätzung wurde Seitens des Patienten nicht geklagt.

Eine allgemeine Untersuchung auf nervöse Anomalien ergab ein negatives Resultat. Keine Parästhesien in den Beinen, Tastsinn, Localisation, Schmerzempfindung intact, grobe Kraft sehr gut, keine Spasmen. Gang völlig normal, auch bei geschlossenen Augen, kein Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erhalten, kein Achillesclonus. In den Armen grobe Kraft gut, keine Ataxie. Von Seiten der Hirnnerven keine Abnormitäten.

Symptomencomplexe wie die vorliegenden sind bisher allein von Parinaud und de Watteville*) beschrieben. Es sei uns gestattet, auf diese Arbeiten jetzt näher einzugehen.

Nach Erwähnung einiger Einwürfe, welche eine Gruppe von Symptomen, wie die oben beschriebenen auf Insufficienz der Interni oder auf angeborene musculäre Insufficienz zurückführen möchte, sowie nach Erwähnung einer Beobachtung von Möbius, die uns leider nicht zugänglich war, welcher eine wirkliche Convergenzlähmung bei beginnendem Morbus Basedowii beobachtete, aber selbst dabei die Protusion der Bulbi als Ursache anschuldigt, kommt Parinaud auf sein eigentliches Thema, die Paralyse der Convergenz aus centralen Ursachen.

Bei typischen Fällen dieses Uebels sind die Convergenz, die Accommodation und die Pupillarreaction nicht normal. Der Mangel an Convergenz zeigt sich für den

---

*) de Watteville, Neurolog. Centralblatt 1887, No. 10.

Beobachter in dem charakteristischen Bewegungsdefect, für die Kranken in der Diplopie. Entweder bleibt jede Bewegung der Augen bei Annäherung der Finger aus oder die gemachten Bewegungen sind unvollständig. Dagegen ist bei gemeinsamer Seitwärtswendung und Parallelismus der Sehaxen die Leistung der Interni völlig normal.

Die Diplopie erscheint als eine ungleichnamige, mit mässiger, sich fast gleichbleibender Distance der Doppelbilder in allen Blickrichtungen. Zuweilen aber vermindert sich ihr Abstand bei Seitwärtswendungen des Objects, was alsdann einen charakteristischen Unterschied gegenüber allen gewöhnlichen Internusparalysen bildet. Hier und da, jedoch nicht immer tritt auf 4 bis 5 m Verschmelzung der Doppelbilder ein.

Die Accomodation kann in der verschiedensten Weise mit betroffen sein. Entweder ist sie völlig gelähmt oder reducirt oder normal. Sie bleibt dann in den ersten Fällen beim monocularen wie auch beim binocularen Sehen defect, sodass man nicht daran denken kann, sie nur als Begleitsymptom der Convergenzlähmung anzusehen, bedingt allein durch den innigen Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation. Wenn nun aber auch bei dieser Form der Paralyse keine paralytische Mydriasis vorhanden ist, so sind nichtsdestoweniger die Pupillarreflexe modificirt und zwar in sehr charakteristischer Weise. Der Reflex ist bei Convergenz aufgehoben, bei Lichteinfall erhalten, eine Umkehrung des gewöhnlichen Verhaltens bei der Tabes. Der Reflex ist auch dann unvollkommen, wenn der Patient mit einem Auge ein nahes Objekt fixirt. In gewissen Fällen reagirt die nicht dilatirte Pupille überhaupt auf keinen Einfluss hin.

Wie eine Lähmung der Convergenz, so kommt in ganz ähnlicher Weise auch eine Lähmung der Divergenz vor. Diese Kranken können Convergenzbewegungen für nahe Gegenstände machen, sind aber unfähig, die Sehaxen in Parallelstellung zurückzubringen oder selbst auf eine Ent-

fernung von 1—2 m einzustellen. Wie Parinaud hervorhebt, dürfte es schwierig sein, die Paralyse der Divergenz ohne die Doppelbilder zu erkennen, welche in der Medianebene nur auf eine bestimmte Entfernung erscheinen (ein Satz, dem wir uns vollkommen anschliessen). Sie sind bei geringem Abstand der Bilder gleichnamig und bleiben ohne merkbare Aenderung in analoger Weise wie bei der Convergenzlähmung in allen Blickrichtungen bestehen. Auch kommt es vor, dass Lähmung der Divergenz sich mit Lähmung der Convergenz combinirt. Es kreuzen sich dann die Sehaxen in einer bestimmten Distance, während die Convergenzbreite gleich Null ist.

Unter den Symptomen, welche die Convergenzlähmung begleiten, müssen zwei, die Schwierigkeit, Distanzen zu schätzen und das Schwindelgefühl erwähnt werden. Das erstere erklärt sich hinreichend durch die Convergenz- und Accommodationslähmung und ist am meisten ausgesprochen, wenn die Störung sich schnell entwickelte. Das Schwindelgefühl dagegen ist nur zum Theil durch die falsche Projection und die Diplopie erklärt. Die Mehrzahl der Patienten nämlich, bei welchen diese Art der Lähmung existirt, leidet an Schwindel, unabhängig von der Augenstörung. Sie haben das Gefühl von Bewegung des eigenen Körpers im Raum, ähnlich dem bei der Menière'schen Krankheit beobachteten. Ausserdem ist bemerkenswerth, dass Gehörstörungen zuweilen zugleich mit beobachtet wurden. Wegen der letzterwähnten Umstände ist der Verfasser geneigt, den Sitz des Leidens im Cerebellum zu suchen, verweist auch noch auf experimentelle Untersuchungen von Duval und Laborde, die ergeben haben, dass Läsionen des Cerebellum, speciell des Unterwurms, Störungen in der Augenstellung hervorrufen, die diese Autoren im Gegensatz zu den associirten Lähmungen bei Läsionen des Pons dissociirte Deviationen nennen, weil

in diesen Fällen das Verhältniss der beiden Augenaxen zu einander gestört ist.

Die zweite oben erwähnte Arbeit über das gleiche Thema stammt von de Watteville (London), welcher die gleiche Affection bei beginnender Tabes gesehen haben will. Hier bestand aber erstens Strabismus divergens des linken Auges, „vielleicht angeboren", sodann verhielt sich zweitens die Pupillarreaction umgekehrt wie bei den Fällen Parinauds, entsprach also der tabischen Erkrankung, und war endlich drittens keine Diplopie vorhanden, auch nicht mit farbigen Gläsern hervorzurufen. Es ist deshalb ein Zweifel an der Zugehörigkeit des Falles zu dem von Parinaud und uns beschriebenen wohl erlaubt.

Wir möchten noch besonders darauf hinweisen, dass auch in unserem ersten Falle häufige Schwindelanfälle constatirt sind, während der zweite Patient frei davon blieb. Dennoch bringt auch er natürlich keinen Beweis für die Hypothese Parinauds, von der die Convergenzlähmung bedingenden Affection im Kleinhirn. Auch möchten wir nochmals die Aufmerksamkeit darauf lenken, wie diese dissociirten Lähmungen im stricten Gegensatz zu der associirten Lähmung bei Ponsaffectionen steht. Letztere zeigen eine Lähmung des Blickes nach einer oder beiden Seiten, niemals Doppelbilder. In classischen Fällen ist sowohl die Convergenz wie die isolirte Wirkung beider Recti interni erhalten. Doch sind die beiden letzteren Erscheinungen nur bei einem Theil der betreffenden Ponsaffectionen erwähnt, und auch der eine von uns (Br.) konnte in einem von ihm früher publicirten Falle*) von Ponstuberkel das Erhaltenbleiben der Convergenz nicht constatiren. In allerletzter Zeit haben wir aber einen zur Section gekommenen Fall von Glioma pontis praecipue lateris dextri beobachtet, in dem der Blick nach rechts ganz gelähmt, nach links

*) Neurolog. Centralblatt 1886.

nur eine Spur beschränkt war. Die Convergenz war hier vollständig erhalten. Der linke Rectus internus wirkte isolirt bei Verdecken des rechten Auges, wenn auch nicht in normaler Ausgiebigkeit, so doch bei Weitem besser als bei associirter Blickrichtung nach rechts, der rechte Rectus externus isolirt fast ganz normal. Der Fall wird genauer an anderer Stelle publicirt werden. *)

Dass in unserem ersten Falle von einer eigentlichen Therapie nicht die Rede sein konnte, brauchen wir wohl nicht zu erwähnen, immerhin sei bemerkt, dass wir auf den Wunsch der Patientin ihr einen Apparat anfertigen liessen, in welchem Prismen je 11°, combinirt mit schwachen Convexgläsern, eingesetzt wurden, womit sie im Stande ist, einfach zu sehen. Die Kranke braucht das Glas beim Betrachten von Bildern und ist damit zufrieden.

---

*) Sitzung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens 1. Mai 1888. Ref. Neurolog. Centralbl. 1888, 15. Mai.

Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus unilateralis

nebst einigen Bemerkungen über die vermuthliche Aetiologie und Entwicklungsgeschichte desselben.

Von

Dr. Hermann Becker.

(Aus dem Laboratorium der Univers.-Augenklinik in München.)

Hierzu Tafel IV, Fig. 1—5.

I. Einleitung.

In der Teratologie des Auges hat das Capitel, welches die Missbildungen behandelt, die den ganzen Bulbus betreffen (Anophthalmus, Mikrophthalmus etc.), in den letzten Decennien zwar eine grosse Bereicherung erfahren, jedoch ist die Zahl der mikroskopisch untersuchten Fälle eine ziemlich kleine, und die Beobachter beschränken sich meistens auf eine äusserliche Beschreibung. Der vorliegende Fall dürfte desshalb von grösserem Interesse sein, weil die Entwicklungsstörung in den Beginn des zweiten Actes der Ophthalmogense (Manz) fällt, also die Bildung der secundären Augenblase und der Linse betrifft.

II. Pathologisch-anatomischer Befund.

Das Kind, ein Mädchen, wurde in der Frauenklinik zu München geboren. Gewicht 2600 gr. Länge 45 cm. Geburtsverlauf normal; die Fruchthüllen zeigten keine Anomalien, keine amniotischen Verwachsungen. Die Augen der Eltern sind gesund.

A. Makroskopischer Befund.

I. Am 1 Monat alten Kinde.

Der Körper des Kindes ist gut entwickelt. Am Schädel fallen etwas breite Fontanellen auf; die Stirne ist symmetrisch entwickelt, nur die linke Glabella erscheint etwas flacher. Augenbrauen gleichmässig gut entwickelt. Der Supraorbitalrand tritt links nicht so deutlich hervor wie rechts und zwar sind die äusseren zwei Drittel abgeflacht. Es fehlt auch links das subcutane Fettpolster, welches um das rechte Auge, wie auch am ganzen übrigen Körper gut entwickelt ist. An den Nasen ist nichts besonderes wahrzunehmen. Die Lider des rechten Auges sind völlig normal; links dagegen sind sie, anstatt vom Bulbus vorgewölbt zu sein, trichterförmig eingesunken, und zwar das obere mehr als das untere. Die Lidspalte ist links, da das Kind die Lider nicht bewegen kann, immer geschlossen und beträgt nur zwei Drittel von der des rechten Auges. Am Oberlide fehlt der Sulcus palpebralis superior, da die Haut sich vom Supraorbitalrand glatt auf das eingesunkene Lid hinüberzieht. Das untere Lid schiebt sich etwas vor das obere, weshalb die Cilien des oberen nach oben gerichtet stehen. Die Wimpern sind an beiden Lidern in reichlicher Anzahl vorhanden, nur etwas kleiner als rechts. Die Lidspalte ist nicht verwachsen, die Thränenpunkte und die Caruncula lacrymalis sind vorhanden, es fehlt jedoch eine Plica semilunaris.

Zieht man die Lider vorsichtig auseinander, so sieht man in einen leeren Raum, an dessen hinterem Ende (Stelle des Opticuseintrittes) eine porcellanweisse Prominenz von 2 mm Durchmesser sich findet. Der ganze Raum wird von einer Schleimhaut ausgekleidet, welche auch die Prominenz überzieht, woselbst sie keine Gefässe besitzt. Bei Bewegungen des rechten Auges bewegt sich auch die Prominenz und zwar meistens coordinirt.

Vor beiden Ohrmuscheln sitzen am Antitragus kleine gestielte Auswüchse, offenbar fibröser Natur. Die Thränensecretion war auf beiden Augen gleichmässig stark.

Während des Wachsthums in den folgenden 4 Monaten öffnete sich die Lidspalte, sodass man frei in den Conjunctivalsack hineinsehen konnte. Das Knochenwachsthum war offenbar ein gutes, während die linken Lider in der Weiterentwicklung zurückblieben. Schon als ich im 3. Monat zu dem erkrankten

Kinde gerufen wurde, war ich erstaunt über den Wachsthumsfortschritt der kleinen weissen Prominenz, welche jetzt einen offenbaren Mikrophthalmus diagnosticiren liess, welcher mit dem anderen Bulbus coordinirt bewegt wurde.

Das Kind starb im Beginn des 6. Monates an Magendarmcatarrh. Die Section der Leiche wurde von mir 14 Stunden nach dem Tode gemacht.

II. Makroskopischer Befund an der Leiche.

Organe der Brusthöhle: Offenbleiben des Foramen ovale; die linke Lunge besass vollständige 3 Lappen, die rechte eine Doppellappung des Mittellappens. Gefässanomalien waren nicht vorhanden.

Organe der Bauchhöhle: normal.

Kopf: andere Missbildungen, wie sie sonst häufig bei Anophthalmus beobachtet worden sind, sind nicht vorhanden. An der Schädelbasis fällt nur eine Abflachung des linken Orbitaldaches auf; eine Verkürzung der Basis cranii war nicht vorhanden. Die Präparation der rechten Augenhöhle ergab normale Verhältnisse. Links lag der Nervus supraorbitalis trigemini zu weit lateral, und ebenso verlief der Nervus frontalis durch ein ganz lateral gelegenes Foramen zur Stirne. Alle Augenmuskeln waren vorhanden und nur nicht so kräftig entwickelt wie rechts; besonders gilt dies von dem äusserst minimalen Levator palpebrae. Es fehlte ferner keiner der durch die Orbita verlaufenden Nerven, welche alle bis auf den Opticus eine gute Entwicklung zeigten. Der Opticus war im Wesentlichen dünner als der rechte (um $^1/_3$). Die Arteria ophthalmica war ein wenig dünner als die rechte, und es fand sich keine Arteria centralis retinae, welche an der lateralen Seite des Opticus eintrat; dagegen verliefen Gefässe zur untern Seite des Opticuseintritts in den Mikrophthalmus und traten hier in denselben ein.

Verticaler Durchmesser:

R. Bulbus: 18 mm. L. Bulbus: 9,5 mm.

Sagittaler Durchmesser:

R. Bulbus: 18,7 mm. L. Bulbus: 8,0 mm.

Transversaler Durchmesser:

R. Bulbus: 18,5 mm. L. Bulbus: 0,9 mm.

Aus diesen Messungen ergiebt sich für den kleinen Bulbus die Gestalt eines von vorne nach hinten, also in sagittaler Richtung abgeplatteten Ellipsoids. Er ist dem rechten Augapfel gegenüber im verticalen und transversalen Durchmesser fast auf die Hälfte reducirt und im sagittalen auf noch etwas mehr als die Hälfte.

Nach C. Krause*) soll, wie dies ja auch beim rechten Bulbus der Fall ist, der verticale Durchmesser etwas kleiner sein als die beiden anderen. Beim kleinen Bulbus ist dies nun nicht der Fall, sondern der sagittale Diameter bleibt um 1—1,5 mm hinter den beiden anderen zurück. Die Ursache dieser Abplattung werden wir später kennen lernen.

Eine Abgrenzung der Cornea von der Sclera, einen Limbus corneae, konnte ich nicht erkennen; die Hornhaut war weissbläulich und undurchsichtig. An normaler Stelle lag links eine etwas kleinere Thränendrüse als rechts. Da links die formative Wirkung des Augapfels wegen der Kleinheit desselben und wegen seiner Lage tief hinten in der Orbita sich nicht auf die Lider hatte geltend machen können, so zeigen diese eine einfach platte hintere Fläche, und ebenso fehlen die Fornices conjunctivae, da die Schleimhaut ohne Faltung von Lidern in den Conjunctivalsack übergeht. Die Länge der Lidspalte beträgt l. 13 mm, r. 19 mm.

An der knöchernen Orbita nahm ich folgende Maasse:

Horizontaler Durchmesser der vorderen Oeffnung:

r. 26,5 mm. l. 21,5 mm.

Senkrechter Durchmesser derselben:

r. 24,2 mm. l. 21,0 mm.

Tiefe der Orbita von der Mitte des Infraorbitalrandes bis zum Processus orbitalis ossis palatini:

r. 21,8 mm. l. 21,0 mm.

Dass das Auge das für die Schädelgestaltung wichtigste Sinnesorgan ist, haben die Forschungen v. Gudden's**) und anderer Autoren deutlich gezeigt. Gudden fand bei Enucleation des Bulbus beim neugebornen Thiere, dass eine

*) No. 29 S. 78.
**) No. 6.

bedeutende Verengerung der Orbita und der Schädelbasis eintrat. Die Erfahrungen, welche G. Joseph*) bei seinen Studien „über die Gestaltung der knöchernen Augenhöhle nach Verlust des Augapfels" machte, entlehne ich einem Referat in Michel's Jahresberichten. Joseph meint, dass die Verkleinerung nur in der Höhe eintrete und mit einer Verflachung des Daches einhergehe, dass der Boden sich etwas hebe und die Augenöffnung „mehr spaltförmig in die Breite gezogen" erscheine. Nur einen Fall konnte ich in der Litteratur auffinden, wo bei Monophthalmus beide Orbitae gleich gross gewesen sein sollen. Ihn beobachtete Schenkl**) an einem drei Wochen alten Knaben. Im vorliegenden Falle haben wir nun kein Fehlen des Augapfels, sondern einen auf die Hälfte an Grösse reducirten, welcher im Wachsthum mit fortschritt. Trotzdem hat dies genügt, um gegenüber der normal ausgebildeten rechten Orbita links eine Verengerung derselben in der verticalen Richtung um 3,2 mm und in der horizontalen um 5,0 mm zu bewirken; ausserdem die Abflachung des Orbitaldaches. Ich kann somit die Erfahrungen Joseph's in Betreff des spaltförmig in die Breite Gezogenseins nicht constatiren, sondern finde in meinem Fall gerade in der horizontalen Richtung die grösste Verengerung.

Eine Verkürzung der Schädelbasis war in meinem Falle nicht vorhanden. An dem die Orbita bildenden Knochen fiel ausser der schon oben erwähnten Abflachung des Margo supraorbitalis die mangelhafte Entwicklung des Os. lacrymale auf. Die Crista trat nur wenig scharf hervor und die Oeffnung des knöchernen Ductus naso-lacrymalis war ganz bedeutend enger, als rechts. Ich glaube, dass dies Zurückbleiben im Wachsthum, wie es beim Os. lacrymale, den Lidern, der Thränendrüse, den Augenmuskeln der Fall ist, zum grössten Theil auf einer mangelhaften Ernährung derselben beruht, welche die Ver-

*) No. 10.
**) No. 33.

mehrungs- und Bildungsfähigkeit der Zellen schon in sehr früher Zeit beeinträchtigte; daher auch die kleine Arteria ophthalmica. Ein mechanisches Moment ist wohl kaum anzunehmen. Die Thränendrüse hätte ja sonst, da ein normal wachsender Bulbus sie nicht hinderte und der leere Conjunctivalsack ihr eine Fülle an Raum bot, sich eher vergrössern müssen, als kleiner bleiben.

Der Opticus der linken Seite hatte gegenüber der weisslichen Farbe des rechten ein grauröthliches Aussehen. Die Längenmessungen vom Chiasma bis zum Eintritt in den Bulbus ergaben eine Differenz von 2,5 mm. Zum Theil beruht dieselbe auf der Lage des kleinen Bulbus näher zum Foramen opticum hin, zum Theil darauf, dass der linke Opticus gerade gestreckt verläuft, anstatt die normale Schlängelung innerhalb des Orbita zu zeigen. Wie der linke Opticus, so war auch die ganze linke Hälfte des Chiasma und der linke Tractus nervi optici bedeutend dünner als rechts; in etwas weniger auffallendem Grade konnte man eine geringe Entwicklung des linken Ganglion geniculatum und Thalamus opticus wahrnehmen. Gefässanomalien an der Gehirnbasis fanden sich nicht, und ebenso waren alle übrigen Hirnnerven auf beiden Seiten in normaler Weise entwickelt. Die Grössenverhältnisse der Optici etc. werde ich später genauer an Querschnitten des gehärteten Präparates geben.

Das Präparat (Bulbi, Optici, Chiasma, Thalami, Tractus und die Lider) wurde in Müller'scher Flüssigkeit monatelang gehärtet, dann völlig entwässert, in toto in Alauncarmin gefärbt, in Alkohol 70—80 pCt. nachgehärtet, dann in absolutem Alkohol, Nelkenöl ãã, reines Nelkenöl, Terpentin und Paraffin ãã, gelegt und endlich in Paraffin eingebettet. Die Optici wurden 5 mm hinter der Eintrittsstelle in die Bulbi quer durchschnitten, und es wurde dann, nachdem zuvor noch der rechte Augapfel in eine vordere und hintere Hälfte getheilt war, aus den Bulbi eine Serie von horizontalen Schnitten angefertigt, deren Dicke $^1/_{30}$—$^1/_{50}$ mm beträgt. Die Optici, das Chiasma und die Tractus wurden quer geschnitten und aus der Mitte der Lider einige senkrecht zum Lidspalt gelegte Schnitte genommen.

B. Mikroskopischer Befund.

Der besseren Uebersicht und des leichteren Verständnisses wegen will ich den nachfolgenden Befund der Hauptsache nach kurz in drei Punkten zusammenfassen:

1. Es fehlt die Linse und jegliche Andeutung ihrer Anlage.
2. Es fehlt die Pupillaröffnung am distalen Pol sammt Iris, Ciliarkörper und der vorderen Augenkammer.
3. Colobom der Retina, des Pigmentepithels, der Chorioidea und Verdünnung der Sclera an dieser Stelle.

Ich will nun versuchen, eine möglichst klare Beschreibung eines durch die Augenpole gelegten Horizontalschnittes zu geben und dann, von diesem ausgehend, eine körperliche Darstellung mit Hülfe der übrigen Serienschnitte zu liefern. Zugleich werde ich immer die einzelnen Schichten des linken Mikrophthalmus mit denen des fast normal entwickelten rechten Bulbus vergleichen und bei dieser Gelegenheit auch das wenige Abnorme des letzteren berichten.

I. Meridionaler Horizontalschnitt.

Die äussere Schicht des Mikrophthalmus besteht aus einer Tunica fibrosa, welche sich nicht genügend in all' ihren Theilen differencirt hat; man findet keine schärfere Trennung zwischen Sclera und Cornea, und der Unterschied zwischen beiden besteht nur in einer mehr lamellösen Schichtung des Bindegewebes und dem Fehlen äquatorialer Faserzüge in der Hornhaut. Ferner zeichnet sich die Cornea aus durch einen grossen Reichthum an Blutgefässen und Bindegewebskernen, durch das Fehlen der Basalmembranen und des hinteren Endothels. Das vordere Corneaepithel besitzt nur polyedrische und abgeplattete Zellen, an keiner Stelle finden sich die basalen Cylinderzellen. Ihre Zellen sind in der Mitte am grössten, an der Grenze der Hornhautsubstanz dagegen viel kleiner und eng gedrängt. Die Dicke der Epithelschicht beträgt links 0,036—0,054 mm (rechts: 0,03 bis 0,04 mm). Unter derselben kann man an einigen Stellen eine schmale, sich aufhellende Zone derHornhautsubstanz wahrnehmen, welche vielleicht eine beginnende Basalmembranbildung andeutet; doch sind diese Stellen nicht so ausgesprochen deutlich, dass man sie für die Entwicklung der Basalmembran aus

mesodermalem Gewebe verwerthen könnte. Die Dicke der ganzen Corneaanlage beträgt links: 0,54—0,67 mm.

Am rechten Auge zeigt die Hornhaut in der Mitte eine starke Verdünnung: 0,58 am Rande, 0,27 in der Mitte; (Schwalbe*) giebt für das Auge eines Erwachsenen 1,1 : 0,8 mm an) sie ist aber in allen ihren Theilen gut entwickelt. Das Epithel der Cornea des Mikrophthalmus geht in das der Schleimhaut des Conjunctivalsackes über.

Die Sclera besteht aus meridionalen und äquatorialen Bindegewebszügen mit noch grossem Kernreichthum. Ihre Dicke beträgt an der lateralen Seite des Foramen opticum: 0,45—0,5 mm, (rechts 0,72 mm), am Aequator ist sie nur wenig dünner (rechts dagegen 0,36 mm). Medianwärts vom Sehnerveneintritt ist sie dünner und in einer Entfernung von 2,3 mm nur 0,24 mm dick. Diese Verdünnung findet auf Kosten der inneren Schichten statt (s. Fig. 1).

Die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt nicht, wie im rechten Auge, eine conische Verengerung, deren engste Stelle in der Höhe der Glaslamelle der Chorioidea liegt, sondern hat ihre engste Stelle am äusseren Rande der Sclera und erweitert sich dann trichterförmig distalwärts (s. Fig. 1). Ferner liegt das Ende des intravaginalen Raumes weiter proximalwärts, nicht im Gebiet der Sclera wie rechts, sondern ausserhalb derselben. Die Dural- und Pialscheide des Sehnerven gehen unter normalen Verhältnissen im Uebrigen in die Sclera über. Die Breite der engsten Stelle des Foramen opticum in der Sclerotica beträgt links 0,57 mm, rechts 0,63 mm. Die Lamina cribrosa werde ich beim Sehnerven besprechen.

Die Tunica vasculosa zeigt uns eine bedeutende Abweichung von den normalen Verhältnissen, denn es fehlt ihr die Iris mit der Pupille; sie ist also am distalen Pol vollständig geschlossen (s. Fig. 1). Die Chorioidea propria besitzt dieselbe histologische Structur wie im rechten Auge, nur ist sie nicht überall gut entwickelt. Lateral vom Sehnerven ist sie sehr breit, 0,18 mm (rechts ebenso); sie wird dann sehr bald dünner, ist am Aequator der lateralen Seite nur 0,045 mm dick, der medialen Seite 0,03 mm und hört an der obenerwähnten Stelle der scleralen Verdünnung ganz auf; erscheint auch bis zum Foramen opticum nicht wieder (s. Fig. 1 und 4). Die Chorioidea beider Augen

*) No. 30.

besitzt nur sehr wenig Pigment, am meisten findet sich dasselbe noch lateral vom Sehnerven. An den dickern Stellen ist besonders stark die Suprachorioidea ausgebildet; die Glaslamelle, an diesen Stellen schon äusserst minimal ausgebildet, verschwindet an den dünnen Partien meist vollständig. Die Schicht der grossen Gefässe und die der Capillaren sind gut entwickelt. Auffällig ist die grosse Dicke der Chorioidea lateral neben dem Sehnerven 0,18 mm. Schwalbe*) gibt als normale Dicke im Auge eines Erwachsenen nur 0,08 mm an.

Nach dem vorderen Augenpol zu verdickt sich die Chorioidea und geht in ein Gewebe über, welches aus Muskelfasern, Blutgefässen und kernreichem, embryonalem Bindegewebe besteht. Dieses nimmt jenen sichelförmigen Raum ein (s. Fig. 1g), welcher an Stelle der vorderen Augenkammer hinter der Cornealanlage sich befindet und nach innen zu vom Pigmentepithel begrenzt wird. Die Richtung der Muskelfasern ist zum Theil eine meridionale, zum Theil sind dieselben quer getroffen; ausserdem finden sich noch einzelne unregelmässige Faserrichtungen. Gerade hier im Bereich der Sichel ist die Glaslamelle am besten ausgebildet, auch eine Capillarschicht ist vorhanden, Pigmentzellen fehlen. Die meridionale Ausdehnung der Sichel beträgt 3,5 mm, ihre dickste Stelle in der Richtung der Augenaxe 0,36 mm. Eine Andeutung eines Canalis Schlemmii, eines Fontana'schen Raumes und Ligamentum pectinatum fehlt gänzlich.

Ich komme nun zur Beschreibung der von der secundären Augenblase abstammenden Schichten, Pigmentepithel und Retina. Es zeigt sich auch hier dieselbe Erscheinung, wie bei der Tunica media, es fehlt am distalen Pol jegliche Spur einer Pupillaröffnung; es fehlen ferner die von der Ora serrata an distal gelegenen Theile: also die Faltung am Ciliarkörper, die einschichtige Zellenlage der sich verdünnenden Retina und die doppelte Pigmentlage der Iris. Denken wir uns auf einem meridionalen Schnitt die Retina und das Pigmentepithel vor der Ora serrata scharf abgeschnitten und die proximalen Enden so zusammengewachsen, dass alle einzelnen Schichten genau in einander übergehen, so haben wir das Bild, welches unser horizontaler Meridionalschnitt des Mikrophthalmus uns in Bezug auf diese Schichten bietet (s. Fig. 1). Das Pigment-

*) No. 29 S. 181.

epithel beginnt lateral vom Foramen opticum und verläuft dann in Kreisform hinter der oben erwähnten Sichel herum zur medialen Seite, erreicht aber nun nicht das Foramen wieder, sondern hört noch etwas früher auf als die Chorioidea (s. Fig. 1 b).

Die Retina nimmt ganz denselben Verlauf, hört aber nicht wie das Pigmentepithel vor dem Foramen opticum auf, sondern reicht bis an dasselbe. An jener Stelle aber, wo die Sclera verdünnt ist, wo die Chorioidea und Pigmentepithelschicht fehlen, zeigt die Retina (s. Fig. 1 i) eine scheinbar ganz verworrene unregelmässige Schichtung, man kann nur die Nervenfaserschicht, Ganglienzellenschicht und innere reticuläre Schicht deutlich ohne Unterbrechung verfolgen. Ich werde später diese Stelle einer genaueren Betrachtung unterziehen. Besonders hervorheben will ich hier noch, dass die Pigmentepithelschicht und die einzelnen Schichten der Retina vollkommen regelmässig und ohne Unterbrechung an der distalen Peripherie, wo man doch die Pupillaröffnung erwarten müsste, verlaufen (s. Fig. 1) und man keine Spur einer Verwachsungsstelle entdecken kann.

Ehe ich mich auf die histologischen Einzelheiten dieser Schichten einlasse, will ich kurz das Abnorme des rechten Augapfels berichten. Die Pigmentlagen der Iris umfassen nicht das Irisgewebe am Pupillarrand, sondern hören 0,2 mm vorher auf. Ferner fehlt die Macula lutea mit der Fovea centralis und endlich zeigt die Retina Faltungen. Eine auf Meridionalschnitten birnenförmig aussehende Falte liegt unmittelbar vor der Ora serrata, eine kleine Falte befindet sich median vom Sehnerveneintritt, eine etwas oberhalb desselben (erscheint also auf Horizontalschnitten aus der oberen Hälfte des Bulbus). Der wichtigste Faltungsbezirk befindet sich an Stelle der fehlenden Macula lutea; hier sind die Faltungen auf manchen Schnitten fast unentwirrbar. Ein glücklicher Zufall hat mir jedoch einen Schnitt aus der Mitte dieser Stelle verschafft, dessen Richtung eine so günstige war, dass man leicht alle Schichten der Retina verfolgen kann. Ich komme später auf diese Faltungen wieder zurück.

Die einzelnen Zellen der Pigmentepithelschicht des Mikrophthalmus zeigen in jeder Beziehung eine normale Beschaffenheit. Die Pigmentanhäufung ist in der distalen Hälfte etwas stärker als in der proximalen; nur die wimperartigen Fortsätze sind

sehr spärlich vorhanden. An jener Stelle, wo die Pigmentzellen aufhören, sieht man, dass eine kleine Strecke weit pigmentlose platte Zellen vorhanden sind, welche bald cubisch werden und dann in die Körnerschicht der Retina sich verlieren. Dass ein Zusammenhang zwischen beiden vorhanden ist, werden wir auf anderen Schnitten noch deutlicher sehen.

Die Retina besitzt lateral vom Foramen opticum keine Macula lutea, sie faltet sich aber nicht wie im rechten Auge an dieser Stelle, wie Fig. 1 deutlich zeigt. Die Nervenfaserschicht ist nach beiden Seiten vom Foramen aus ziemlich gleichmässig entwickelt und nimmt nach dem distalen Pol zu allmählich ab. Sie besitzt Blutgefässe in normaler Anzahl und Grösse, Gliazellen und besonders in der distalen Hälfte zahlreiche Müller'sche Radialfaserkegel. Ihre Dicke beträgt neben dem Foramen opticum 0,1 mm (rechts 0,2 mm) und im distalen Abschnitt 0,025—0,03 mm. Auf einem Horizontalschnitt des rechten Auges, welcher ein wenig unterhalb der Arteria centralis nervi optici liegt, reicht von der obenerwähnten Faltung der Netzhaut an Stelle der fehlenden Macula lutea eine Falte bis an die Papille des Sehnerven, und man sieht nun, dass die Opticusfasern von der Papille direct zur Ganglienzellenschicht der Falte verlaufen. Dies ist ein Beweis dafür, dass die Faltung kein Härtungsproduct ist, sondern im Leben bestanden haben muss, da bei postmortaler Faltenbildung sich doch auch die Opticusfasern hätten falten müssen.

Die Ganglienzellenschicht (im Mikrophthalmus) besteht meistens aus einer einfachen Lage multipolarer Ganglienzellen; nur medial vom Sehnerven und lateral von ihm findet eine Vermehrung bis auf zwei Reihen statt. Im rechten Auge findet sich an der Stelle der obenerwähnten Faltung lateral vom Sehnerven eine 5—6fache Lage von Ganglienzellen.

Die innere reticuläre Schicht ist fast überall gleich dick und sieht völlig normal aus. Ihre Dicke beträgt im proximalen Abschnitt links 0,03—0,035 mm (rechts 0,035 mm) und im distalen 0,025—0,03 mm (rechts 0,03 mm), mithin ist sie fast ebenso dick wie im rechten Auge. Diese drei Schichten der Retina beginnen lateral vom Foramen opticum, verlaufen dann in Kreisform und erreichen, ohne eine Unterbrechung zu erleiden, die mediale Seite des Sehnerven wieder (s. Fig. 1). Wir werden später sehen, dass auf Schnitten aus der unteren Hälfte des Mikrophthalmus (im medialen unteren inneren

Quadranten) eine Störung auftritt, welche sich auf unserem horizontalen Meridionalschnitt schon jetzt bemerkbar macht in den übrigen Schichten der Retina (s. Fig. 1 i). Die innere Körnerschicht ist in beiden Augen sehr stark entwickelt, während Schwalbe *) die normale Dicke derselben im Auge eines Erwachsenen unweit der Papille mit 35—38 μ und an der Peripherie von 16—20 μ angiebt, messe ich im linken Auge neben der Papille 0,035—0,04 mm (rechts 0,04 mm) und am distalen Pol 0,018 mm (rechts an der Peripherie 0,02—0,024 mm). Ich muss hier noch erwähnen, dass die innere Körnerschicht des Mikrophthalmus an einigen Stellen breiter wird bis auf das Doppelte **), dabei aber lückenhaft; sie erscheint wie auseinander gezogen und man findet dann am inneren Rande die einschichtige Lage der Spongioblasten fest mit der inneren reticulären Schicht verbunden; nach aussen zu folgt dann der lückenhafte Theil, welcher durchzogen wird von Nervenfasern und Müller'schen Radialfasern, und endlich folgt die gesammte Masse der Körner als äussere Grenze dieser Schicht. Ogneff machte die Erfahrung, dass bei längerer Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit in den granulirten Schichten grossmaschige Netzformen entstanden. Diese sind auf meinen Schnitten allerdings unverändert, auch findet sich obige Erscheinung nur an einigen Stellen und zwar nur des linken Auges. Ob nun diese Erscheinung ein Kunstproduct ist oder auf einer abnormen Entwickelung der Körnerschicht beruht, vermag ich nicht zu entscheiden. Für eine Zerrung halte ich es nicht, da die Retina an Stellen, wo sie in Folge von Zerrung gerissen ist, alle Schichten gut erhalten zeigt. Auch halte ich es nicht für wahrscheinlich, dass die Ursache auf der Härtungsmethode beruht; warum zeigt sich dann diese Erscheinung nicht überall und auch im rechten Auge? Endlich finden wir an diesen Stellen eine starke Entwicklung der Müller'schen Fasern, ja es scheinen die äusseren Körner hier in einzelne kleine Packete getheilt zu sein, und ich glaube, dass die Ursache dieser Erscheinung eine übermässige Entwicklung der äusseren Faserausstrahlungen der Radialfasern ist. Die Lage der Spongioblasten deutet ja schon allein ihren innigen Zusammenhang mit der inneren reticulären Schicht an, auch

---

*) No. 29 S. 101.

**) Die Messungen wurden an ganz normalen Stellen gemacht.

konnte ich ihre innern Fortsätze oft deutlich erkennen. Nach aussen hin, wo die Untersuchung wegen jener Lücken genau gemacht werden konnte, habe ich keine Fortsätze wahrnehmen können.

Die äussere retriculäre Schicht ist in beiden Augen von normaler Beschaffenheit und gleichmässig entwickelt. Ihre Dicke: im proximalen Abschnitt 0,012 mm, im distalen 0,006 mm. In der proximalen Hälfte besonders lateral vom Sehnerven ist eine äussere Faserschicht (Henle) vorhanden; im linken Auge (Mikrophthalmus) beträgt die Länge der Fasern bis zu 0,025 mm (rechts 0,03 mm). Wo die äussere Faserschicht fehlt, grenzt die Schicht der Sehzellen direkt an die äussere reticuläre Schicht.

Die Schicht der Sehzellen theilt eine an den meisten Stellen gut ausgebildete Membrana limitans in zwei Abschnitte; der innere, die äussere Körnerschicht besitzt eine Dicke von 0,035 mm im proximalen Theile (rechts 0,04 mm) und von 0,025 mm am distalen Pol (rechts an der Peripherie 0,03 mm). Der äussere Abschnitt, die sog. Stäbchen- und Zapfenschicht, ist im Mikrophthalmus fast ebenso gut ausgebildet, wie im rechten Auge. Die Zapfen finden sich am zahlreichsten im proximalen Abschnitt und ausserdem im lateralen vorderen Quadranten; am dünnsten ist sie im vorderen medialen Quadranten. Die Dicke der Stäbchen-Zapfenschicht beträgt 0,03—0,015 mm (rechts: 0,035—0,015 mm).

Die Papilla nervi optici besitzt im Mikrophthalmus keine Centralgefässe und keine physiologische Excavation. In unserem meridionalen Horizontalschnitt liegt eine von oben ausgehende Falte der Retina (s. Fig. 1 k) mitten vor dem sich ausbreitenden Opticus. Eine Art von physiologischer Excavation werden wir später bei der körperlichen Beschreibung an der unteren Seite der Sehnervenausbreitung kennen lernen. Die Lamina cribrosa liegt etwas weit proximalwärts (s. Fig. 1 d); die Opticusfasern verhalten sich normal und verlieren im Gebiet derselben ihre Markscheiden. Nach Schwalbe*) sollen die Retinalschichten am Foramen opticum entweder glatt abgeschnitten aufhören oder wenigstens in der Weise zugeschärft, dass die äusserste Schicht am weitesten gegen das Foramen hin vorragt. Im rechten Auge ist dies auch der Fall, im linken Mikrophthalmus ragen an der lateralen Seite gerade die innersten Schichten am weitesten vor,

*) No. 29 S. 115.

ja es scheint sich die ganze Retina umzubiegen, um in die Pigmentschicht überzugehen (s. Fig. 1). Noch complicirter verhalten sich die Retinaschichten auf der medialen Seite (s. Fig. 1 und Fig. 4). Hier sehen wir, wie die Opticusfasern zwei Wege nehmen, die einen den normalen an der Innenfläche der Retina entlang, die anderen unmittelbar an der Sclera hin (s. Fig. 4 h). Zwischen beiden nun liegt Retinagewebe in einer zum Theil ganz bestimmten Anordnung, nämlich zu einander umgekehrten (s. Fig. 1 und 4). Ich komme später bei der körperlichen Beschreibung auf diese Stelle genauer zurück.

Die Dicke der ganzen Retina beträgt im Mikrophthalmus; 0,28—0,12 mm, im rechten Auge: 0,4—0,14 mm. Die grosse Differenz zwischen 0,4 und 0,28 beruht auf der grösseren Dicke der Nervenfaserschicht im proximalen Abschnitt des rechten Auges; ohne diese ergiebt die Messung im proximalen Abschnitt: links 0,18 mm und rechts 0,2 mm.

Es bleibt mir nun noch die Beschreibung des innerhalb der Retina gelegenen Inhaltes des Mikrophthalmus übrig. Hier zeigt sich nun auf unserem horizontalen Schnitt nur Glaskörper und von Linse, Linsenkapsel und Zonula ist nicht die geringste Spur zu entdecken. Letztere verhalten sich im rechten Auge völlig normal. Der Glaskörper ist, wie die Contouren desselben auf Fig. 1 zeigen, nur wenig geschrumpft und hängt am distalen Pol fest mit der Retina zusammen; in Fig. 1 sind zwei solche Stellen angedeutet; man sieht hier den Glaskörper zackig ausgezogen und in dieser Zacke einen dünnen Strang von Bindegewebszellen verlaufen, welcher mit der Retina in Verbindung steht. Ich halte diese Bindegewebsstränge, deren Zahl ziemlich gross ist, und welche sich bis mitten in den Glaskörper verfolgen lassen, für obliterirte Gefässe. Man sieht zuweilen auf angrenzenden Schnitten an denselben Stellen in der Retina ein grösseres quergetroffenes Blutgefäss, welches offenbar früher mit jenem obliterirten Strang in Circulation gestanden hat. Begrenzt wird der Glaskörper von einem schmalen hellglänzenden Saum, einer Hyaloidea, welche immer dem Glaskörper innig anhängt und nie an Stellen, wo der Glaskörper in Folge seiner Schrumpfung sich von der Retina retrahirt hat, an letzterer haften geblieben ist. An vereinzelten Stellen auf einigen Schnitten hat sie sich auch vom Glaskörper losgelöst und ist umgeschlagen, sodass sie bandartig im Gesichtsfeld liegt. An diesen Stellen, (Flächenbetrachtung). erscheint sie nun aus lauter

rundlichen Gebilden zusammengesetzt; nur selten sieht man zuweilen einen Kern. Ob diese rundlichen Gebilde für eine Art von schaumigen Protoplasma zu halten sind, welches gerade so aussieht (Herr Prof. Dr. Kupffer hatte die Güte, mich hierauf aufmerksam zu machen) oder Reste verschwindender endothelartiger Zellen sind, vermag ich nicht zu sagen. Unmittelbar unter der Hyaloidea liegen an der Peripherie des Glaskörpers einzelne grosse, durch Alauncarmin violettroth gefärbte Zellen, die sogenannten subhyaloidealen Zellen Ciaccio's*). Die Substanz des Glaskörpers erscheint mit schwacher Vergrösserung feinkörnig granulirt. Mit Seiberts stärkstem Trockensystem sieht man ein Gewirr von Fasern und viele dunkle Pünktchen. Zuweilen konnte ich auch sternförmige Zellen mit langen Fortsätzen wahrnehmen, welche im Fasergewirr nicht weiter zu verfolgen waren. Ich vermuthe daher, dass alle diese dunkleren Pünktchen, um welche man mit Bestimmtheit keine Zellconturen wahrnehmen kann, Reste zu Grunde gehender Zellen sind. Im Glaskörper des rechten Auges finden sich ausserdem noch massenweise leucocythenartige Zellen. Sie besitzen verschiedene Grössen, von etwas vergrösserten weissen Blutkörperchen bis zu ganz kleinen rundlichen oder ovalen Zellen, und sind gerade so wie die subhyaloidealen Zellen gefärbt.

II. Körperliche Beschreibung des Mikrophthalmus.

Der linke Mikrophthalmus besitzt, wie schon oben erwähnt, fast die Gestalt einer Kugel. Die äussere Hülle, Tunica fibrosa ist vollständig vorhanden und hat nur eine Oeffnung, das Foramen opticum. Denken wir uns das, auf Fig. 1 zwischen den Buchstaben a a gelegene Kreissegment, welches ich als die in der Differencirung begriffene Cornealanlage beschrieben habe, um seine Axe rotirt, so haben wir ungefähr die Ausdehnung derselben abgegrenzt. Die Differencirung ist jedoch im unteren Drittel weniger fortgeschritten als in den oberen Theilen. Das Scleragewebe erleidet medial vom Sehnerveneintritt eine starke Verdünnung (s. Fig. 1), welche gerade im horizontalen Meridian am stärksten ist und nach oben und unten hin wieder abnimmt. Eine Ausbuchtung der Sclera ist nicht vorhanden; sie ist im ganzen hinteren unteren medialen Quadranten überhaupt etwas dünner als in den übrigen. In Bezug auf Opticuscanal gilt

*) No. 29 S. 136.

dasselbe wie vom Querschnitt. Die engste Stelle liegt etwas zu weit proximalwärts, und schon im Gebiet der Sclera findet die trichterförmige Erweiterung statt. Die Richtung des Canals ist keine radiäre, sondern eine von oben medial nach unten laterale. Unmittelbar unter dem Canalis opticus wird die Sclera von zahlreichen Blutgefässen durchbohrt, welche zum Theil zur Chorioidea verlaufen, zum Theil die Opticusfasern von unten her keilförmig auseinanderdrängen, um sich dann in kleinere Gefässe zu theilen und zu Retinalgefässen zu werden.

In der Tunica media finden wir schon bedeutendere Entwicklungsstörungen. Sie besitzt keine Pupillaröffnung. Jene Sichel (s. Fig. 1 g) bedeckt, körperlich als Kappe gedacht, die ganze Gegend um den distalen Pol. Diese Kappe ist nun aber nicht rund abgegrenzt, wie die Cornealanlage, sondern erstreckt sich weiter über den vorderen medialen unteren Quadranten hin bis zum Aequator. Die histologische Beschaffenheit ändert sich jedoch. Um den distalen Pol herum bestand das Gewebe aus sehr kernreichen Muskelfasern, Blutgefässen und embryonalem Bindegewebe; im unteren medialen vorderen Quadranten tritt nun das letztere sehr in den Vordergrund, und es finden sich ausser demselben nur einige Blutgefässe. Medialwärts vom Foramen opticum fehlt die Tunica media gänzlich, es findet sich hier ein Coloboma chorioideae. Um die Ausdehnung der verschiedenen Colobome zu veranschaulichen, habe ich dieselben auf eine Kugelfläche zu zeichnen versucht, indem ich die Grössenverhältnisse in horizontaler Richtung direct den Horizontalschnitten entnahm und in verticaler sie aus der Anzahl und Dicke derselben berechnete. Kann meine Fig. 5 demnach auch keinen Anspruch auf mathematische Genauigkeit machen, so hoffe ich doch, dass sie ihren Zweck erfüllen wird. Das Chorioidealcolobom besitzt nur eine Ausdehnung, wie sie die punktirte Linie in Fig. 5 angiebt. Am unteren Rand des Coloboms beginnt nun die Tunica media wieder, aber nicht als Chorioidea, sondern als undifferenciertes embryonales Bindegewebe mit Blutgefässen, welches den hinteren unteren medialen Quadranten bis zum Aequator ausfüllt und hier mit dem des vorderen (s. oben) zusammenhängt. Auch im lateralen unteren hinteren Quadranten findet sich vom medialen Quadranten über den verticalen Meridian hinüberreichend noch embryonales Bindegewebe und beginnt die eigentliche Chorioidea erst dort, wo, wie Fig. 5 zeigt, das Pigmentcolobom aufhört. Dieses embryonale,

zum Theil von vielen Blutgefässen durchzogene Bindegewebe verdickt sich an zwei Stellen zu einer vorspringenden Leiste (s. Fig. 2 a und b), welche Leisten nach unten hin zu einer sich vereinigen. Diese Verdickung findet statt im Bereich des Retinalcoloboms (s. Fig. 5), wo letzteres auf dem Horizontalschnitt einheitlich wird, fliessen eben jene beiden Leisten zusammen. Fig. 2 zeigt uns ferner (und so ist es auf jedem Schnitt im Bereich des Retinalcoloboms), dass das embryonale Bindegewebe mit dem Glaskörper in Verbindung steht durch eine Art von Strängen, welche keine weitere Structur ausser einigen Kernspuren (s. Fig. 2 b) besitzen. Ich glaube, dass wir es hier mit Spuren früherer Gefässe zu thun haben. An einer Stelle, Fig. 5 c, ist ein arterielles Gefäss vorhanden, welches das völlig normale Aussehen einer kleinen Arterie hat und in fast horizontaler Lage in den Glaskörper hinein verläuft. Es scheint sich dann in Capillaren aufzulösen, denn es hört als arterielles Gefäss auf, und auf den angrenzenden Schnitten findet man nur einige dünne, aus Bindegewebszellen bestehende Stränge, wie ich sie oben bei der Glaskörperretina-Verbindung beschrieben habe. Eine ausgebildete Chorioidea findet sich also nur in den Quadranten der oberen Hälfte und in den lateralen der unteren, und zwar beginnt sie erst am Rande jenes um den distalen Pol gelegenen Gewebes, welches auf dem Horizontalschnitt (Fig. 1) zwischen a—a liegt (vergleiche das oben Gesagte) und erstreckt sich bis zum Rande des Pigmentcoloboms (s. Fig. 5).

Die Pigmentepithelschicht ist überall ausserhalb ihres Coloboms, dessen Ausdehnung die schwarze Linie auf Fig. 5 veranschaulicht, vorhanden und zwar abgesehen von einer Stelle als glatte, faltenlose Kugelfläche; auf Horizontalschnitten erscheint sie also (s. Fig. 1) als ein kreisförmig verlaufender schwarzer Streifen. Am distalen Pol findet sich keine Pupillaröffnung, keine Stelle, welche eine Verwachsung andeuten könnte. Im medialen hinteren unteren Quadranten auf Fig. 5 zwischen d und f und bis fast zum Aequator reichend faltet sich die Pigmentschicht in einer sehr starken Weise. Die Falten springen wie Ciliarkörperfalten, nach innen vor und haben auch ein ähnliches Aussehen. An ihrer dem Glaskörper zugekehrten Seite sind sie besetzt mit einer einreihigen Lage niedriger Cylinderzellen und erst dort, wo die Faltung der Pigmentschicht aufhört, sieht man, wie diese Zellen mehrschichtig werden und in die Körnerschicht der Retina übergehen. Am Rande des Pigmentcoloboms hängen

sie mit den Pigmentzellen direkt zusammen, wir haben dort die Umschlagstelle der äusseren Lamelle der secundären Augenblase in die innere. Im Innern der Pigmentepithelfalten liegt eine schmale Zone embryonales Bindegewebe.

Die Retina, am Foramen opticum beginnend, zeigt im hintern untern medialen Quadranten ein Colobom, dessen Ausdehnung uns die gezackte Linie auf Fig. 5 veranschaulicht. Sie kleidet den ganzen distalen Abschnitt ohne Unterbrechung aus, wie die Pigmentschicht (s. Fig. 1), und ist hier nur etwas dünner als im proximalen. Um den distalen Pol herum zeigt die Retina kleine Faltungen (s. Fig. 1 h). Eine ziemlich bedeutende Falte befindet sich gerade oberhalb des Sehnerveneintritts und ragt, wie Fig. 1 k zeigt, noch bis über die Mitte der Papille vor; in ähnlicher Weise faltet sich die Retina auch im vordern untern medialen Quadranten. Alle diese Faltungen sind leicht als solche zu erkennen, und das Pigmentepithel verändert nie an diesen Stellen seine einfach kugelflächenartige Ausbreitung. Ganz anders verhalten sich die an das Colobom angrenzenden Netzhauttheile. Abgesehen von einer Stelle am untern medialen Rande des Coloboms (Fig. 5 d—f) ragt, wie Fig. 5 zeigt, die Retina über das Pigmentcolobom vor, und eben diese Zone, welche von aussen nicht mehr von der Pigmentschicht bedeckt wird, zeigt uns ein ganz verworrenes Bild von den einzelnen Netzhautschichten. Betrachten wir zunächst Fig. 2, einen Horizontalschnitt, in der Höhe von a und b auf Fig 5. Die beiden Hörner des Retinalcoloboms auf Fig. 5 a und b zeigen sich uns auf Fig. 2 als zwei Lücken in der Retina (a und b), wo sich embryonales Bindegewebe reich an Blutgefässen mit dem Glaskörper verbindet. An der medialen Seite neben b sehen wir nun, wie die Pigmentepithelzellen allmählich pigmentlos werden (c), dann länglicher und später mehrschichtig, endlich zuletzt in die Körnerschicht der Retina übergehen. Dieser Uebergang ist an der lateralen Seite neben a ebenso nur kürzer und nicht so klar zu erkennen. Man vergleiche auch Fig. 1, auf welcher man diesen Uebergang sehr gut erkennen kann. Eine genauere Betrachtung der scheinbar ganz verworrenen Retinabezirke (Fig. 2 d, Fig. 4) zeigt, dass, wenn man von der ganz durcheinander gewürfelten Mitte absieht, an der innern und äusseren Seite (Fig. 2 d, Fig. 4 a) mit einer gewissen Regelmässigkeit Nervenfasern, Ganglienzellen und innere granulirte Schicht verlaufen, welche

aber zu einander in entgegengesetzter Lage sich befinden. Auf Fig. 4 theilen sich die Opticusfasern, die eine Abtheilung zieht zur Innenfläche des Retinalgewebes, die andere an der Aussenfläche entlang direct an der Sclera hin. Am besten verfolgen kann man die mit a bezeichnete innere granulirte Schicht mit den angrenzenden Ganglienzellen, welche fast ununterbrochen in zwei grossen Zügen wie die Nervenfasern verlaufen. Nicht so ununterbrochen in grossen Zügen ausgeprägt, aber ebenso wie die genannten Schichten zu einander durchweg in entgegengesetzter Reihenfolge liegend, sind die übrigen Schichten zu erkennen, die innere Körnerschicht, äussere granulirte Schicht, die äussern Körner (c, b_1, b_2) und die Stäbchen und Zapfenschicht. Leider kann ich auf diesem Schnitt allein nicht zeigen, was mir die Serie von Schnitten bietet; ich habe nach genauer Durchmusterung derselben die Ueberzeugung gewonnen, dass wir es hier mit einer einfachen Duplicatur der Retina zu thun haben, welche am Rande des Pigmentcoloboms beginnt und allein auf Wachsthumsverschiebung zurückzuführen ist. Die Retina schiebt sich, abgesehen von der Stelle zwischen d und f auf Fig. 5 über den Rand des Pigmentcoloboms vor, biegt dann am Rande ihres eigenen Coloboms um und kehrt zum Rande des Pigmentcoloboms zurück, wobei demnach die Nervenfasern nach aussen zu liegen kommen. Diese Wiedervereinigung sehen wir vorzüglich auf unserer Zeichnung Fig. 4, wo bei g jenes umgekehrt liegende Stück Retina (c_3) mit den letzten schon etwas pigmentlos gewordenen Zellen der Pigmentepithelschicht sich vereinigt. Ueber die Ursachen der Entstehung sowie der Verworrenheit in den Schichten werde ich meine Ansicht in der Abhandlung kundgeben. Am untern medialen Rand (Fig. 5, zwischen d und f) hören beide Schichten, welche von der innern und äussern Lamelle der secundären Augenblase abstammen, zugleich auf. Wie jedoch schon oben erwähnt wurde, beginnt eine eigentliche Retina mit allen ihren Schichten erst etwas vom Colobomrande entfernt, und nur jene einschichtige der Pigmentepithelschicht aufliegende Lage niedriger Cylinderzellen sind als Abkömmlinge der innern Lamelle der secundären Augenblase und als Fortsetzung der Retina zu betrachten. Streng genommen müssten wir also anstatt Retinalcolobom Colobom der von der innern Lamelle der secundären Augenblase abstammenden Schicht sagen.

Der Glaskörper, der Inhalt unseres Mikrophthalmus zeigt überall dieselbe Beschaffenheit. Er steht im Bereich des ganzen Retinalcoloboms mit dem dort vorhandenen embryonalen Bindegewebe in Verbindung, wie ich es oben beschrieben habe und wie es Fig. 2 zeigt. Im distalen Abschnitt liegt er besonders in der untern Hälfte der Retina eng an, und man findet circa 15 Stellen, wo grössere bindegewebig obliterirte Gefässe in die Retina übergehen. Die Umhüllungsmembran des Glaskörpers, die Hyaloidea, findet sich auf jedem Schnitt deutlich ausgesprochen, es zeigt dieselbe histologische Beschaffenheit und geht im Bereich des Retinalcoloboms in das mesodermale Gewebe über. Hier gelang es mir nur an einzelnen Stellen, die endothelartigen Zellen bis direct an das mesodermale Gewebe zu verfolgen, da die Membran hier meist homogen war. Zwischen dem retrahirten Glaskörper und der Retina findet man an einzelnen Stellen eine feinkörnige detritusartige Masse, welche vielleicht eine Art Zwischenkitt gebildet hat, wie ihn Löwe *) an Embryonen beobachtete.

III. Optici, Chiasma und Tractus n. o.

Ihre Dickenverhältnisse zeigt uns die fünffache Vergrösserung von Fig. 3. Wir sehen, dass die linke Seite immer der rechten an Grösse bedeutend nachsteht. Auch der Thalamus opticus erschien links kleiner als rechts. Im linken Opticus verlaufen keine Centralgefässe: Gefässe treten unmittelbar an seiner unteren Seite am distalen Ende seines Canals durch die Sclera ein, von jenem Vorsprung aus, welchen wir auf Fig. 2 a sehen. Dieser Vorsprung drängt die Opticusfasern von unten her auseinander, und daher kommt es, dass wir an der Papille keine physiologische Excavation in der Mitte haben, sondern, dass dieselbe nach unten offen ist und in dem unteren Drittel liegt. Beim rechten Sehnerven sind die Centralgefässe, wie Fig. 3, II a zeigt, vorhanden, treten aber etwas spät kaum 6 mm hinter dem Bulbus von der Seite und unten her in ihn ein.

Ein Querschnitt dicht hinter dem Bulbus durch den Sehnerven zeigt uns, dass die Maschen des von der Pialscheide ausgehenden Bindegewebes viel enger sind, als rechts, mithin also auch die einzelnen Nervenfaserbündel. Ebenso erscheinen die einzelnen Nervenfasern kleiner, doch ist ihre Anzahl nicht

---

*) No. 16 S. 549.

wesentlich geringer. Die beiderseits runden Optici nehmen nach dem Chiasma zu eine ovale Form an mit dem grösseren Durchmesser in der horizontalen Ebene (s. Fig. 3 b). Das Bindegewebe wird immer geringer im Nervenstamme, je näher der Schnitt dem Chiasma liegt, ist links jedoch etwas stärker ausgebildet. Auch findet sich ein geringer Farbenunterschied gleich dicker Querschnitte, indem der linke etwas mehr rosa, der rechte heller aussieht. Dieser Farbenunterschied, auf Fig. 3 durch Schattirung angedeutet, ist proximalwärts vom Chiasma viel grösser, nur umgekehrt; hier ist der rechte Tractus rosa gefärbt, während der linke ganz hell erscheint. Die einzelnen Nervenfasern des rechten Tractus erscheinen undeutlich und verwaschen im Vergleich mit denen des linken, und endlich ist rechts das Bindegewebe vermehrt. Es liess sich auf dem Querschnitt des linken Tractus keine etwas mehr rosa gefärbte Zone erkennen, und ebenso erschien der des rechten gleichmässig rosa gefärbt, keine hellere Zone.

Die linken Augenlider besitzen alle einzelnen Bestandtheile eines normalen Lides, nur viel kleiner ausgebildet. Am wenigsten in ihrer Entwicklung sind die Meibom'schen Drüsen zurückgeblieben und sind fast so gut ausgebildet als rechts.

III. Zur Genese und Aetiologie des Mikrophthalmus.

Die erste Frage, welche wir beim Erklärungsversuch beantworten müssen, ist: welches Stadium normaler Entwicklung ist im vorliegenden Fall noch erreicht worden, wann trat die erste Störung auf? Die Ausbildung der Retina und des Pigmentepithels zeigt uns an, dass die primäre Augenblase sich in eine secundäre umgewandelt haben muss. Denn eine Delamination in der Wandung der primären Blase mit nachfolgender Differenzirung zu Retina und Pigmentepithel anzunehmen, ist nach dem Standpunkt unserer heutigen Wissenschaft von vorne herein undenkbar. Wie sollten wir dann auch den Glaskörper erklären? Woher käme dann ferner die Lücke in der Retina und Pigmentschicht, an deren Begrenzung wir ja deutlich

den Zusammenhang der beiden Lamellen der secundären Augenblase wahrnehmen können. Auf normale Weise kann jedoch die Umwandlung der primären Augenblase nicht erfolgt sein, da die ganze distale Hälfte unseres Mikrophthalmus in den betreffenden Schichten keine Spur einer Pupillaröffnung zeigt, ja nicht einmal eine Nahtstelle, wo wir eine Verwachsung der Ränder vermuthen könnten. Wo blieb ferner die Linse, jenes für die ganze Gestaltung des Sehorgans in der Ophthalmogenese so wichtige formative Element? Keine Spur einer Anlage derselben ist zu entdecken. Sind wir berechtigt, in unserm Falle einfach ein Ausbleiben der ectodermalen Einstülpung anzunehmen? Manz *) sagt in seiner Abhandlung vom Mikrophthalmus in Bezug auf das Pflüger'sche Bulbusrudiment: „Es ist also nicht zu bezweifeln, dass eine embryonale Linse vollständig zu Grunde gehen kann, und da die Anlage derselben von so entscheidendem Einfluss auf die Bildung des Bulbus ist, so werden wir im Falle einer Aphakia congenita um so geneigter sein, das frühere Vorhandensein eines, wenn auch unfertigen Krystallkörpers vorauszusetzen, je mehr der innere Bau und die äussere Form des Auges der Norm sich nähern." Diese Annahme nun ist gewiss in vielen Fällen vollkommen berechtigt. Trotzdem nun Niemand bezweifeln wird, dass mein Auge der Norm viel näher steht, als das des Pflüger'schen Falles, habe ich die Ueberzeugung, dass in meinem Falle jegliche Linsenanlage unterblieben ist und möchte mich der Hoffnung hingeben, dass auch ein so berühmter Forscher, wie Manz, von seiner im Allgemeinen aufgestellten Regel hier eine Ausnahme machen wird.

Die Genese meiner Missbildung lässt sich viel einfacher und besser erklären, wenn man die Linsenanlage als ausgeblieben betrachtet; ja die Annahme einer solchen macht,

*) No. 19 S. 164.

wie wir sehen werden, eine Erklärung fast unmöglich. War eine ectodermale Einstülpung ursprünglich vorhanden, welche dann später gänzlicher Zerstörung anheimfiel, so hätte sich doch die primäre Augenblase am distalen Pol einstülpen müssen. Manz*) und Schwalbe**) nehmen ja die Linsenbildung als Ursache für die Einstülpung der primären Augenblase an, dann würde also eine Pupillaröffnung vorhanden sein müssen, oder im Falle einer Verwachsung eine Nahtstelle am distalen Pol. Davon ist nun aber keine Spur zu finden; Retina und Pigmentepithelschicht verlaufen im ganzen distalen Abschnitt immer nebeneinander ohne jegliche Spur eines Zusammenhanges, welcher uns an die Umschlagsstelle der beiden Lamellen der secundären Augenblase erinnern könnte. Dabei hätte ja auch der Stiel der von der ectodermalen Einstülpung (Linsenanlage) mit eingestülpter Mesodermaschicht verschwinden müssen, und zwar sehr bald; denn hätte die Verwachsung erst später stattgefunden, so könnten wir, da ja die Randzone der innern Lamelle zu einer einfachen Lage von Cylinderzellen auswächst, am distalen Pol keine ausgebildete Retina vorfinden. Betrachten wir einmal das Zusammenwachsen der Ränder der secundären Augenblase, wie es ja immer an der ventralen Fläche derselben, an der sogenannten fötalen Augenspalte, stattfindet. Neuere Forschungen von Schwalbe***) und Vossius und anderen Autoren haben ergeben, dass die Macula lutea an der Stelle der Verwachsung liegt. Lassen wir jedoch diese Streitfrage ausser Acht, so zeigt uns die Lehre vom Colobom, dass ein ganz regelmässiger Ablauf des embryonalen Wachsthums erforderlich ist, um alle Spuren des Schliessungsprocesses zu verwischen, und dass im Falle einer Störung Anomalien zurückbleiben, wie das Fehlen des Pigments,

*) No. 17 S. 164.
**) No. 29 S. 78.
***) No. 29 S. 83 u. 86.

eine abnorme Schichtung der Retinalelemente oder eine Faltung der Retina, wie im rechten Auge meines Falles (s. oben). Auf der einen Seite müssen wir also eine überaus regelmässige Wucherung der Randzone der secundären Augenblase annehmen, welche kein Hinderniss fand, so dass der Schliessungsprocess am distalen Pol vollständig zu Stande kam, auf der andern Seite aber einen gewaltigen Zerstörungs- und Aufsaugungsprocess, welcher die Hindernisse, Linsenanlage und Mesodermaschicht, gänzlich verschwinden liess, so dass der Glaskörper sich direkt an die Retina anlegen konnte. Dazu kommt noch eine Erfahrungsthatsache. Alle jene Fälle nämlich von Aphakia congenita (es können natürlich nur die wenigen mikroskopisch untersuchten Fälle in Betracht kommen), bei denen man mit Recht die Behauptung aufgestellt hat, dass die Linsenanlage nicht unbedingt von vorne herein als unterblieben zu betrachten sei, sowie jene Fälle, bei denen wir noch den Zerstörungsprocess in Thätigkeit finden, also noch ein Linsenrudiment, berechtigen uns eben desshalb zu jener Annahme, weil sie den Stempel von Atrophie normaler Bestandtheile, Hypertrophie des Bindegewebes, Degeneration und Formbildungsanomalie tragen. Es ist mir kein Fall bekannt, wo die übrigen Bestandtheile des Bulbus auch nur entfernt so entwickelt waren wie in meinem Fall. Man vergleiche die Fälle von Helmholtz*), Manz**), Falchi***) und Michel†), bei welchem jenes Knorpelstück nach Manz doch vielleicht ein Bulbusrudiment sein könne.

Gerade dieser Punkt ist für mich maassgebend, dass wir eine normale Retina und Pigmentschicht haben, dass ebenso die andern Hüllen keine degenerativen Processe auf-

*) No. 9 S. 269.
**) No. 20 S. 225 und No. 19 S. 161.
***) No. 4.
†) No. 23 S. 71.

weisen, sondern nur auf einem embryonalen Standpunkt zurückgeblieben sind; ein Process, der Linse und Linsenkapsel verschwinden liess, müsste doch auch wohl in den andern Gebilden Spuren seiner zerstörenden Thätigkeit hinterlassen haben.

Eher könnte man noch geneigt sein, die Linsenbildung an einer abnormen Stelle, vielleicht an der ventralen Fläche der primären Augenblase, zu suchen; aber auch hier findet sich nichts, was eine derartige gezwungene Annahme rechtfertigen könnte. Ich betrachte also aus allen diesen Gründen die ectodermale Einstülpung als ausgeblieben.

Es entsteht nun eine weitere Frage: ist die Einstülpung der primären Augenblase am distalen Pol auch ausgeblieben? Diese lässt sich nach meiner Ansicht nicht mit Bestimmtheit entscheiden und ich werde versuchen, die Entstehung meiner Missbildung auf beide Arten zu erklären. Es wäre ja möglich, dass die Einstülpung der primären Augenblase auf ganz normale Weise vor sich gegangen wäre, ohne dass das Ectoderm mit folgte. Anzunehmen, dass das Ectoderm immer mit folgen müsse, dazu liegt gar kein zwingender Grund vor. Der zwischen dem Hornblatt und der sich einziehenden distalen Wand der primären Augenblase entstehende Raum konnte ja mit einer körperlymphartigen Flüssigkeit ausgefüllt werden. Die Bildung wäre also ganz analog der Linsenbildung beim Triton (s. Kessler's Fig. 56, Taf. IV). Dort sehen wir, wie nur die innere Zellenlage zur Linsenbildung verwandt wird, während die äussere Lage glatt über den sich bildenden Raum hinwegzieht. Die so sich ausbildende secundäre Augenblase unterlag nun aber in Bezug auf ihre Weiterentwicklung ganz andern Verhältnissen. Es fehlte ja nun am distalen Pol das formative Element, die Linse, welche vielleicht die einzige Ursache ist für die Pupillaröffnung; man kann sich ferner denken, dass die Faltung am Ciliarkörper und das Vorwachsen der Randzone der

secundären Augenblase zu einer zweischichtigen Zellenlage nur durch die Linse bewirkt wird. Fehlt nun dieselbe, so verwächst schon früh die ganze Randzone wieder, ohne eine Spur davon zu hinterlassen. Bei einem Vorhandensein derselben wäre dies wenigstens in so regelmässiger Weise unmöglich gewesen. Analoge Processe finden sich ja in der Entwickelungsgeschichte viele; ich erinnere nur an die Abschnürung des Amnion, des Rückenmarks, der Gehörbläschen, der Linse etc. Die Glaskörperbildung erfolgte dann an der ventralen Fläche der gesammten Einstülpung an der sogenannten fötalen Augenspalte, welche ja noch vorhanden ist; derselbe füllte dann den ganzen Innenraum aus und legte sich überall der innern Lamelle an.

Ich muss hier bemerken, dass ich diese Erklärungsweise anfangs für weniger wahrscheinlich hielt, und dass erst eine Besprechung mit Herrn Professor Dr. Kupffer mir dieselbe wahrscheinlicher gemacht hat.

Andererseits wäre es nun möglich, dass an der Einstülpung der distale Pol nicht theilgenommen hätte, und dass sich dieselbe auf die ventrale Fläche der primären Augenblase beschränkt habe. Hier erfolgte dann die Glaskörperbildung, wie bei normalen Verhältnissen, und wir finden ja den Zusammenhang desselben mit dem Mesoderm im Colobom der Retina. Beide Annahmen haben etwas Positives für und gegen sich. Für letztere und gegen die erste spricht das Fehlen jeglicher Verwachsungsspur am distalen Pol; umgekehrt aber ist es doch höchst wunderbar, dass der distale Abschnitt der primären Augenblase, welcher unter normalen Verhältnissen ja eingestülpt und zur Retina wird, hier beim Ausbleiben der Einstülpung sich zu Pigmentepithel differencirt haben soll. Es wäre hier also die Frage zu entscheiden, ob die Zellen der primären Augenblase schon eine Eigenschaft besitzen, welche sie später zu Pigmentepithel- oder Retinazellen werden lässt, oder ob spätere Einflüsse die Differencirung

bedingen. Goette's*) Anschauung von der Zellenüberwanderung könnte uns hier vielleicht helfen, wenn wir eine etwas andere Richtung annehmen wollen.

Es sei mir hier gestattet, etwas näher auf die Anschauungen der Embryologen über die Einstülpungsursachen einzugehen. Ich habe diese Ansichten aus den betreffenden Werken kennen gelernt und bin daher nicht in der Lage, zu wissen, ob ihre Autoren sie noch ohne alle Modification aufrecht erhalten. Die Ansichten theilen sich ja dadurch, dass die einen die Ursache im Zellenleben selber suchen, andere dagegen mechanische Momente in Betracht ziehen. Die Frage, ob zwischen der Einstülpung des Ectoderms und der der primären Augenblase ein Zusammenhang vorhanden ist, ist noch unentschieden. Manz**) und Schwalbe***) vertreten die Anschauung, dass die ectodermale Einstülpung die der primären Augenblase zur Folge hat; Kessler†) nimmt für beide dieselbe Ursache, die „Aspiration" von innen an. Goette††) sucht die Ursache in „einer centrifugalen Zellenbewegung" und jener „radiär convergirenden Stosswirkung." Kölliker†††) endlich hält beide für zwei von einander völlig unabhängige Vorgänge und sucht die Ursache allein in den „Aeusserungen des Zellenlebens". Er beobachtete beim Kaninchen und Goette beim Bombinator, dass die Einstülpung der primären Augenblase etwas früher beginnt als die des Ectoderms. Dasselbe fand Ciaccio*†) an Säugethier- und Vogelembryonen „auf das Evidenteste bewiesen".

Meine Missbildung macht es uns nun in hohem Grade wahrscheinlich, dass die ectodermale Einstülpung in keinem

*) No. 5 S. 323.
**) No. 17 S. 7.
***) No. 29 S. 78.
†) No. 11 S. 33.
††) No. 5 S. 323.
†††) No. 12 S. 628.
*†) No. 21 S. 73, 1878.

Zusammenhang mit der der primären Augenblase steht, jedenfalls nicht als ursächliches Moment aufgefasst werden kann. Sie lässt sich also nicht mit der Ansicht von Schwalbe und Manz vereinigen und spricht sehr für die von Kölliker. Bei den von Kessler und Goette aufgestellten Ursachen könnte man sich in meinem Fall etwa denken, dass sie nicht zu genügender Wirkung kamen, weil die dazwischen liegende Mesodermalage zu dick war. Nach Angelucci*) ist dieselbe bei Säugern anfangs ziemlich dick und wird bis zum Beginn der Einstülpung immer dünner. Hier könnte man nun wohl mit Recht eine abnorm dicke Scheidewand als hemmende Ursache vermuthen. Die Lage des Bulbus hinten in der Orbita, der etwas kürzere Opticus deuten auf eine geringere Länge des Augenblasenstiels, mithin nach Angelucci auf eine dickere Mesodermazwischensubstanz. Erklären wir aber meine Missbildung auf die zweite Art, so treten beide Theorien in ein eigenthümliches Licht. Eine Ursache, wesshalb hier die ventrale Fläche eingezogen wird, wesshalb die centrifugale Zellenbewegung ihre Richtung ändert, lässt sich wohl schwerlich vermuthen.

Ich glaube, dass die mechanischen Ursachen, welche wir uns bei den verschiedenen Einstülpungsprocessen denken können, immer nur in secundärer untergeordneter Weise in Betracht kommen, und dass Kölliker's Anschauung das wichtigste Moment trifft. Kölliker sagt: „Das Wachsthum von Organismen muss in erster Linie wesentlich aus dem Wachsthum ihrer Formbestandtheile abgeleitet werden". Ich habe alle die vortrefflichen Abbildungen, welche sich in den oben genannten Werken finden, mit einander verglichen, muss aber bekennen, dass ich die Art und Weise, wie Kölliker sich den Einstülpungsprocess vor sich gehend denkt, nicht verstehe, und glaube ferner,

*) No. 1 S. 153.

dass man nicht umhin kann, auch auf die Umgebung Rücksicht zu nehmen. Wir können uns das etwa in der Weise denken, dass die auf „Aeusserungen des Zellenlebens" beruhende Einstülpung in der Richtung stattfinden wird, wo der Widerstand am geringsten ist. Kölliker*) sagt: „Die Augenblase zieht sich ein, stülpt sich ein, wird eingestülpt, wenn am distalen Pol derselben ein Ruhepunkt eintritt, ringsum die Zellen energisch sich vermehren, so dass eine Flächenvergrösserung eintritt". Kölliker beruft sich dabei auf die Gastrulabildung, „in welchem Falle sicherlich keine von aussen wirkende Momente vorhanden sind". Diesen Ruhepunkt nun kann ich nicht finden, und andererseits würde ein solcher, gleichsam Ueberwucherungsprocess, das Bild einer epibolischen Einziehung bieten, welches ganz anders aussieht, als die embolische Einstülpung. Alle Abbildungen zeigen mir aber, dass überall, wo solche Einstülpungsprocesse stattfinden, gerade in der Mitte derselben die grösste Dicke vorhanden ist, die meisten Zellen sich finden, dass wir demnach annehmen müssen, dass hier gerade die Zellvermehrung am grössten war. Besonders deutlich sehen wir dies z. B. in der Mitte der ectodermalen Einstülpung (siehe Kessler**) Taf. I, Fig. 3—6, Taf. IV, Fig. 56, Taf. V, Fig. 66—67. Angelucci***) Taf. VII, Fig. 4, 8, 9 und andere Abbilduugen). Auch Goette†) fand es so und sagt: „Sehr bald plattet sich ihre Aussenfläche nicht nur ab, sondern erscheint in der Mitte, wo sie am dicksten ist, nach innen gedrückt". Nehmen wir einmal den einfachsten Fall, die Gastrulabildung. Ich fand in Balfour's††) vergleichender Embryologie zwei Abbildungen neben einander, eine Blastula und

---

*) No. 12 S. 630.
**) No. 11.
***) No. 1.
†) No. 5.
††) No. 34.

eine beginnende Gastrula. Hier sehen wir nun, dass an der Einstülpungsstelle eine Flächenvergrösserung stattgefunden hat, wir können uns den eingestülpten Theil der Wandung nicht mehr zu einer Blastula hinaus drückbar denken. Wir sehen aber an dem eingestülpten Theil überall gleichmässig ausgebildete Zellen und keinen Ruhepunkt. Es bedingte die energische Zellenvermehrung, welche local am Einstülpungspunkt der Blastula stattfand, eine Oberflächenvergrösserung, von welcher die nothwendige Folge eine Ausbuchtung sein musste. Dass diese Ausbuchtung nun nach innen stattfand, zeigt uns nur an, dass hier der geringere Widerstand vorhanden war. Bei der Gastrula sind es jene um die Einstülpungsstelle herumliegenden Zellen, welche einen festen Ring, eine feste Zone, um das nach Oberflächenvergrösserung strebende Kugelsegment bildeten, so dass dieses sich einbuchten musste; der Widerstand lag also in der Wandung der Umgebung selbst. Er kann nun aber auch in der Umhüllung liegen, dann bekommen wir eine Faltung. So vergrössert sich z. B. die secundäre Hirnblase sehr schnell, während ihre Hülle es nicht thut; die Folge davon ist, dass das kugelige Wachsthum der Blase aufhört und Faltungen auftreten, als einzig möglicher Ausweg für die Flächenvergrösserung.

Noch eine Bemerkung über den Zusammenhang zwischen der Einstülpung des Ectoderms und der der primären Augenblase. Die ectodermale Einstülpung wird uns dann als Ursache für die der primären Augenblase am distalen Pol erscheinen, wenn die locale stärkere Zellenvermehrung und die dadurch bewirkte Oberflächenvergrösserung im Ectoderm früher auftritt, als in der Wand der primären Augenblase; in diesem Falle mag auch dadurch am distalen Pol für die primäre Augenblase ein gewisser äusserer Widerstand geschaffen werden, welchen man als ursächliches Moment für die Einziehung derselben betrachten kann. Tritt nun aber, wie dies beim Kaninchen und Bombinator der Fall zu sein

scheint, die local gesteigerte Zellenvermehrung und das Streben nach Oberflächenvergrösserung zuerst am distalen Pol der primären Augenblase auf, so zieht sich diese, da der Widerstand nach aussen offenbar ein grösserer ist, als nach innen, zuerst ein. Wir können demnach nicht die Linsenbildung als Ursache für die Bildung der secundären Augenblase auffassen, sondern müssen das Hauptgewicht auf die Thätigkeit der Zellen legen. In meinem Fall blieb offenbar die Vermehrungsthätigkeit der ectodermalen Zellen aus und damit auch jegliche Spur einer beginnenden ectodermalen Einstülpung und deren Resultat, die Linse. Dass das Ectoderm keine ganz normale Beschaffenheit hatte, sehen wir auch daraus, dass die ganze Haut der Augengegend atrophisch, die Lider sehr klein sind. Mag immerhin als Hauptursache dafür der Mangel eines gesunden Bulbus angenommen werden, ich glaube, dass man auch daraus eine gewisse Schwäche des Ectoderms vermuthen kann.

Nehme ich meine erste Erklärungsweise an, so vollzog sich der Einstülpungsvorgang der primären Augenblase nach den soeben entwickelten Gesetzen. Bei meiner zweiten Erklärungsweise tritt ein Factor mehr in den Vordergrund, dessen Spuren wir auch jetzt noch erhalten sehen, es ist das mesodermale Gewebe, welches an der ventralen Fläche der primären Augenblase liegt. Wir können uns vorstellen, dass dieses colossal wucherte und die ganze ventrale Wand einstülpte.

Diese zieht sich ja auch bei normalen Verhältnissen mit ein, wenn auch nicht in so grosser Ausdehnung, und wir sehen hier, wie am distalen Pol, immer eine ausserordentlich starke Zellenvermehrung. Ich glaube nun, dass diese Wucherung und Einstülpung so intensiv vor sich ging, dass die übrige Wandung der primären Augenblase in eine gewisse Spannung versetzt wurde, so dass, wenn am distalen Pol die normale Zellenvermehrung und Oberflächen-

vergrösserung stattfand, diese sich leichter als Kugelfläche über den distalen Pol weiter ausdehnen konnte, als sich ihrerseits auch noch falten. Die Randzone der so entstandenen secundären Augenblase suchte dann zur Abschnürung des Glaskörperstiels (mesodermale Wucherung) vorzuwachsen; und zwar fand dies vom distalen Pol her in derselben Weise statt, wie unter normalen Verhältnissen am Pupillarrand, wir finden hier jene zweischichtige Lage von Zellen, wie am Ciliarkörper, siehe die mikroskopische Beschreibung. Gerade diese Art des Vorwachsens im Verein mit dem Fehlen jeglicher Nahtstelle am distalen Pol macht mir meine zweite Erklärungsweise sehr wahrscheinlich. Ich will noch hinzufügen, dass, wenn man geneigt ist, mechanischen Verhältnissen grossen Einfluss zuzusprechen, man sich vorstellen kann, dass bei dieser Art der ventralen Einstülpung die Spannung am distalen Pol so stark wurde, dass sie sich auf das Ectoderm auch noch geltend machen konnte und dasselbe an der Einstülpung verhindern.

Wie man die Sache sich aber auch denken mag, so viel steht für mich fest: eine Einstülpung der primären Augenblase hat stattgefunden, die des Ectoderms hat gefehlt. Jedenfalls hat ferner an der ventralen Fläche der Augenblase eine starke Wucherung des Mesoderms stattgefunden, das beweisen uns die noch jetzt vorhandene Verbindung des Glaskörpers mit dem Mesoderm und die Blutgefässreste im Colobombereich. Vermuthen können wir wegen des Linsenmangels endlich noch einen Schwächezustand der Vermehrungsfähigkeit der Ectodermazellen.

Ich gehe jetzt zu den Einzelheiten über, zunächst zur Glaskörperentstehung. Darüber, dass dieser nur von unten her durch den sogenannten fötalen Augenspalt in das Innere der secundären Augenblase gelangt ist, ist kein Zweifel möglich. Die im Glaskörper vorhandenen Zellen und Zellreste*)

*) No. 27 S. 157 und No. 12 S. 643 u. 645.

deuten wohl auf seine mesodermale Entstehung hin. Das scheint mir wenigstens aus meinem Fall mit hoher Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass jene mit der Linsenbildung unter normalen Verhältnissen eingestülpte Mesodermaschicht nichts mit der Glaskörpergenesis zu schaffen hat; denn es ist ja ein Glaskörper vorhanden, ohne dass jene Schicht mit eingestülpt worden ist. Arnold, Lieberkühn und Michalkovicz vertreten, wie ich aus Löwe's*) Abhandlung ersehe, diese Anschauung, ebenso Angelucci. **)

Die zu solid gewordenen Strängen obliterirten Gefässreste im Glaskörper zeigen uns noch den Uebergang der Glaskörpergefässe in die Retinalgefässe an. Es ist dies ja etwas ganz normales, wenn man die von H. Müller***) zuerst aufgestellte Anschauung annimmt, dass die Vascularisation der Retina vom Glaskörper ausgeht. Man vergleiche auch die Erfahrungen von Eversbusch†) und Löwe.††)

Meine Begrenzungsmembran des Glaskörpers, die Hyaloidea, ist bei der Schrumpfung desselben nie an der Retina, sondern immer am Glaskörper haften geblieben und geht im Colobombereich in das mesodermale Gewebe über. Sie scheint mir also dem Glaskörper anzugehören und auch wie dieses vom Mesoderm abzustammen, wie es Schwalbe†††) und Lieberkühn*†) ja auch annehmen. Eine Limitans interna retinae, welche Kölliker**†) viel früher fand, als eine Hyaloidea, konnte ich in beiden Augen nicht entdecken. Fast immer gelang es mir, jene rundlichen endothelartigen Gebilde, an denen nur selten ein Kern wahrzunehmen war,

*) No. 16 S. 545.
**) No. 1 S. 154.
***) No. 24.
†) No. 3 S. 40—50.
††) No. 16 S. 547.
†††) No. 29 S. 136 und No. 30 S. 438.
*†) No. 15.
**†) No. 12 S. 123—125.

auf der Flächenansicht (an Stellen, wo die Hyaloidea sich losgelöst hatte und umgeklappt war) zu erkennen; nur dort, wo die Membran im Bereich des Colobom der Retina in das mesodermale Gewebe übergeht, ist sie meistens structurlos, und nur an einigen Stellen sah ich jene rundlichen Gebilde deutlich. Herzog Carl Theodor*) spricht ja, wie bekannt, dem Glaskörper eine eigene Umhüllungsmembran ab. Er fand die Oberfläche seiner Limitans, welche dem Glaskörper zugewendet ist, immer glatt und im normalen Auge konnte er kein Endothel auf ihr nachweisen. Wohl aber fand er seine Limitans bedeckt mit einem einschichtigen Endothelzellenlager, in einigen Fällen von Glaskörperablösung. Es ist ja möglich, dass im Leben bald die endothelartigen Zellen gänzlich verschwinden und dass sie in den Fällen von Glaskörperablösung in Folge der Alteration wieder entstanden sind. Hannover**) beschreibt auf seiner Limitans interna retinae eine einfache Epithelzellenlage an ihrer inneren Fläche. Ob dies wohl dieselben Zellen sind, wie die meinigen? Herzog Carl Theodor verwahrt sich dagegen, dass seine Endothelzellen etwa jene Hannover'schen Epithelzellen sein könnten, ohne aber die näheren Gründe dafür anzugeben.

Die mannichfachen Faltungen der Retina in beiden Augen beruhen, wie ich schon oben gesagt habe, wohl allein darauf, dass die innere schnellwachsende Lamelle den Raum nicht vorfand, welchen sie brauchte, um sich in kugeliger Form auszudehnen. Je grösser die Raumbeschränkung ist, desto mannigfaltiger werden die Faltungen, desto schwerer entwirrbar. Am schwersten gestalten sich diese Verhältnisse innerhalb des Pigmentcoloboms. Woher kommt jenes wirre Durcheinander der Retinalschichten? Auch hier glaube ich, dass es nur auf eine Faltung aus Mangel an Raum

---

*) No. 2.
**) No. 2 S. 121.

beruht, und die Verhältnisse nur deshalb complicirter sind, weil wir annehmen müssen, dass sich bei überwiegendem Wachsthum der inneren Lamelle der secundären Augenblase sich dieselbe in sehr früher Zeit zuerst über die äussere hinausgeschoben hat, so dass die Umschlagstelle in die innere Lamelle selber zu liegen kam, mithin dieselbe also im Colobombereich des Pigmentepithels doppelt und zwar zu in einander umgekehrter Lage vorhanden war. Ich habe darauf oben besonders aufmerksam gemacht (s. Fig. 4). So kommt es, dass wir innerhalb des Pigmentcoloboms noch Retina haben. Die äussere Lamelle hat damit nichts zu thun, sie hört am Colobomrand der Pigmentepithelschicht auf; höchstens kann man noch jene platten unpigmentirten Zellen zu ihr rechnen (s. Fig. 4c). Haab *) befand sich daher wohl im Irrthum, als er glaubte, dass die äussere Lamelle auch Bausteine zur Retina geliefert habe, Haab sagt: „Nachdem sich die äussere und innere Lamelle vereinigt, nimmt die Retina die oben erwähnte, höchst unregelmässige Structur an." Das könnte man auch in meinem Fall denken. Das aufmerksame Verfolgen der Retinalbestandtheile an dieser Stelle auf Serienschnitten hat mich jedoch zu einer anderen Ansicht kommen lassen, welche ich oben auseinandergesetzt habe. Die Hauptsache dabei ist die körperliche Vorstellung, welche man aus einer Serie von Schnitten immer gewinnen kann, aber nie aus einem einzelnen Schnitt allein. Alles Retinalgewebe zwischen g, Fig. 4 und 5 und dem Sehnerveneintritt stammt nur von der inneren Lamelle ab. Den auf Fig. 5 von g aus nach etwas oben und dann lateralwärts verlaufenden Colobomrand des Pigmentepithels haben wir als die obere Grenze des ursprünglichen Randes der secundären Augenblase aufzufassen. Hier von oben fand das Verwachsen der inneren Lamelle am stärksten statt, sodass sie zuletzt bis zur

*) No. 8 S. 262—264.

gezackten Linie auf Fig. 5 reichte. Die Umschlagstelle lag bei diesem Process in der inneren Lamelle selbst und wir müssen, wie es thatsächlich der Fall ist, eine doppelte Retina haben, welche aber zu einander in umgekehrter Lage liegt. Da nun diese Wachsthumsausdehnung der inneren Lamelle vermuthlich schon in sehr früher Zeit stattfand, die sich vorschiebende Lamelle aber ein Hinderniss fand, den Glaskörperstiel, welchen sie nun abzuschnüren versuchte, so ist es sehr wahrscheinlich, dass bei diesem Vorschieben, wobei die Umschlagstelle immer wechselte, und dem Andrängen an den Glaskörperstiel eine Verschiebung ihrer einzelnen Elemente stattfand, woraus sich vielleicht jenes anscheinend wirre Durcheinander erklären lässt. Wie wir sehen, findet sich die grösste Unordnung in den äusseren Schichten, was bei der Art der Verschiebung ganz natürlich ist. Ich muss noch darauf aufmerksam machen, dass dieses Vorschieben der inneren Lamelle von oben nicht auf einer localen Wucherung ihrer Randzone beruht, sondern auf das Wachsthum der ganzen, die obere Halbkugel auskleidenden inneren Lamelle zu beziehen ist, daher finden wir auch nur eine kleine Falte der Retina im oberen Abschnitt. Ganz dieselben Verhältnisse finden wir im lateralen Abschnitt und am lateralen Colobomrand. Interessant ist es nun, dass wir, weil die innere Lamelle sich am medialen und unteren Rand des Pigmentcoloboms (s. Fig. 5) zwischen g und d nur sehr wenig und zwischen d und f gar nicht vorschob, dass wir nun im unteren medialen vorderen Quadranten Faltungen der Retina finden, und zwar darunter eine sehr bedeutende.

Ganz charakteristisch finde ich auch die Faltungen im rechten Auge. Einmal liegt eine Hauptfalte an der Ora, also an einer Stelle, wo ursprünglich die Umschlagsstelle der Lamellen der secundären Augenblase am distalen Abschnitt lag; erst später wächst sie ja hier zur Bildung des Corpus ciliare und der Iris vor. Es ist dasselbe Bild, wie

an der unteren medialen Seite des Coloboms im Mikrophthalmus (Fig. 5 d—f siehe die mikroskopische Beschreibung). Zweitens jener Faltungsbezirk an Stelle der zu erwartenden Macula lutea, welcher meiner Ansicht nach unmöglich (den Grund s. oben) als Folge von Schrumpfung bei der Härtung angesehen werden kann.

Auch hier, wo nach Schwalbe früher die fötale Augenspalte vorhanden war, an der Umschlagstelle der Lamellen der secundären Augenblase, entsteht wieder die Faltung. Auf die Ursachen, weshalb diese Hauptfaltungen gerade an der Umschlagsstelle auftreten, will ich hier nicht weiter eingehen; ich will noch hinzufügen, dass ich in einem Präparat von doppelseitigen Mikrophthalmus, gerade an diesen Stellen wieder die Hauptfaltungen der Retina fand. Das Resultat der Untersuchung werde ich später vielleicht veröffentlichen.

Manz*) und andere Autoren haben den Narbenzug zur Erklärung jener wirren Schichtung herbeigezogen. In meinem Fall ist jedenfalls kein Narbengewebe vorhanden. Thalberg**) suchte nach der von Deutschmann zuerst aufgestellten Ansicht in seinem Fall von Colobom die Genese desselben in einer intrauterinen Entzündung. Meine Missbildung zeigt nur normales Gewebe, gut entwickeltes und embryonales.

Auch das Colobom der Retina mit grossem äquatorialen Durchmesser und kurzem meridionalen lässt sich aus Wachsthumsvorgängen sehr gut erklären. Denken wir uns die Glaskörpereinstülpung (also die fötale Augenspalte) auf breiter Basis erfolgt und das zum Schluss führende Wachsthum der Retina senkrecht zur Länge derselben fortschreitend, so bleibt schliesslich als Rest ein Colobom von der Breite der Spalte. Es kommt ausserdem der immer

---

*) No. 21.

**) No. 32 S. 81.

stärker werdende intraoculare Druck dabei in Betracht und die Resistenz des Glaskörperstiels bei der Abschnürung. Dass die sogenannte fötale Augenspalte in allen Fällen, in denen Colobom in den Lamellen der secundären Augenblase sich vorfindet, ursprünglich in fötaler Ebene breiter als unter normalen Verhältnissen ist, scheint mir sehr wahrscheinlich. Ebenso kann man die verschiedenen meridionalen Lagen des Coloboms derselben auf ähnliche Wachsthumsvorgänge zurückzuführen versuchen, wobei nicht ausgeschlossen bleibt, wie weit eine eventuelle Rotation des Bulbus dabei mitwirkt. Meistens wird diese nach meiner Ansicht, wenn der Glaskörperstiel persistirt (obliterirte Blutgefässe) wohl wenig in Betracht kommen. In meinem Fall müssen wir sie wohl als ausgeblieben betrachten. Erstens, weil wir das Colobom, s. Fig. 5, im hinteren unteren inneren Quadranten haben, und zweitens, weil der Opticus in einer Richtung von oben medial nach unten lateral in den Mikrophthalmus eintritt und zwar genau am proximalen Pol, anstatt etwas medianwärts von ihm. Denken wir uns nun, dass, wie es ja bei normalen Verhältnissen der Fall sein muss, wenn man überhaupt eine Rotation annehmen will, dass ohne Störung sich eine untere grössere Bulbushälfte ausgebildet und nun eine fast $^1/_4$ Rotation stattgefunden hätte, so tritt der Opticus in normaler Richtung ein und der hintere Augenpol liegt lateral von ihm.

Schwieriger zu erklären ist das Chorioideal-Colobom und die Verdünnung der Sclera. An einen intraocularen Druck kann man wohl kaum als Ursache denken, welcher zur Zeit, wo dies entstand, wohl sehr gering war. Die Schliessung der fötalen Augenspalte fällt ja, wie bekannt, in eine sehr frühe Zeit, Ende des zweiten Monats. Zu dieser Zeit sind aber die Sclera und Chorioidea noch nicht ausgebildet und können nicht als feste Umhüllungsmembranen gedacht werden. Es liegt nun das Chorioideal-Colobom und die Stelle der grössten Verdünnung der Sclera gerade

dort, wo die Retina wegen ihrer doppelten Lage am dicksten ist (s. Fig. 5 und Fig. 4). Ich glaube nun, dass die Verdickung der inneren Lamelle, ihre Verdoppelung, vielleicht als mechanisches Moment aufgefasst werden kann. Die Ausdehnungsfähigkeit derselben schaffte sich hier den Raum auf Kosten des Mesoderms, „die Aeusserungen des Zellenlebens waren auch hier wieder die Ursache." — Das Ausbleiben der ectodermalen Einstülpung verursachte das Fehlen der vorderen Augenkammer, das Zusammenwachsen der Ciliarmuskelfasern etc.; ebenso auch die Abplattung des ganzen Mikrophthalmus in sagittaler Richtung. Die mangelhafte Differenzirung in der Tunica externa und media beruht auf einer Entwicklungsstörung, deren Ursachen wir wohl kaum feststellen können. Wir können nur eine Ernährungsstörung vermuthen, welche vielleicht auf Blutgefässanomalien beruht.

In Betreff der Phylogenese endlich verweise ich auf die Myxine, deren Auge W. Müller*) genauer untersucht hat. Hier haben wir auch eine secundäre Blase mit einer Oeffnung, durch welche ein Gefäss eintritt, umhüllt von Schleimgewebe und im Innern der Blase einen „Schleimgewebsstock, welcher der Glaskörperanlage der höhern Wirbelthiere entspricht". Vergleiche die Abhandlung von Müller.

Der Befund an den Optici und Tractus ist mir ganz unklar. Bei vollständiger Kreuzung (Michel) müsste der rechte Tractus viel dünner sein als der linke; ebenso, wenn man annimmt, dass sich das grössere Bündel kreuzt (Gudden**) und Purtscher***). Der linke Tractus ist kleiner, besitzt aber nur normale Nervenfasern und keine Rosafärbung; der rechte ist dicker, zeigt verwaschene Nervenfasercontouren und Rosafärbung. In den Optici sind

*) No. 25.
**) No. 7 S. 1 u. 237.
***) No. 28 S. 191.

die Nervenfasercontouren ziemlich gleichmässig scharf, im Ganzen sind die Fasern links etwas kleiner und die Rosafärbung ist links in geringem Grade vorhanden. Man könnte vielleicht annehmen, dass der ganze linke Tractus in den rechten Opticus übergeht und kein ungekreuztes Bündel vorhanden ist, der rechte Tractus grösstentheils in den linken Opticus und sein ungekreuztes Bündel im rechten Opticus nur nicht zu erkennen ist. Die Verhältnisse sind unklar. Der Umstand aber, dass die Atrophie im rechten Tractus grösser ist als im linken Opticus, lässt uns eine centrale absteigende Störung vermuthen.

Es sei mir zum Schluss gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Rothmund, für die Ueberweisung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen und ebenso ihm und dem Herrn Professor Dr. Kupffer und Privatdocent Dr. Schloesser für die Güte, mit der sie meine Präparate durchsahen und mir meinen mikroskopischen Befund bestätigten.

IV. Litteratur-Verzeichniss.

1. Angelucci, A., Ueber Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten. Im Arch. f. mikrosk. Anat. XIX.
2. Carl Theodor, Herzog, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Im Arch. f. Ophth. XXV. 3.
3. Eversbusch, O., Klinisch-anatomische Beiträge zur Embryologie und Teratologie des Glaskörpers. In Mittheilungen aus der Kgl. Augenklinik zu München, 1882.
4. Falchi, Mikrophthalmus congenitus. 1884 Ann. di Ottalm.
5. Goette, Alex, Die Entwicklungsgeschichte der Unke als Grundlage einer vergleichenden Morphologie der Wirbelthiere. Leipzig 1875.
6. Gudden, v., Experimental-Untersuchungen über das Schädelwachsthum. München 1874.
7. — —, Ueber Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma. Im Arch. f. Ophth. XXV. 3 u. 4.
8. Haab, O., Beiträge zu den angeborenen Fehlern des Auges. Im Arch. f. Ophth. XXIV. 2.
9. Helmholtz, Mikrophthalmus. In Graefe's Archiv III. 2.
10. Joseph, G., Ueber Gestaltungen der knöchernen Augenhöhle nach Verlust des Augapfels. Referat in Michel's Jahresberichten, 1877.
11. Kessler, L., Entwicklungsgeschichte des Auges der Wirbelthiere. Leipzig 1877.
12. Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höhern Thiere. Leipzig 1879.
13. — —, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höhern Thiere. Leipzig 1884.
14. — —, Zur Entwicklung des Auges und des Geruchsorganes menschlicher Embryonen. Würzburg 1883.
15. Lieberkühn, Ueber das Auge des Wirbelthierembryo. 1872.

16. Loewe, L., Beiträge zur Anatomie des Auges. Arch. f. mikrosk. Anat. XV.
17. Manz, W., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. In Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheikunde II, Cap. V.
18. — —, Missbildungen des menschlichen Auges. In Graefe-Sämisch's Hdb. der gesammten Augenheilkunde II, Cap. VI. Leipzig 1876.
19. — —, Zwei Fälle von Mikrophthalmus cong. Graefe's Arch. XXVI. 1.
20. — —, Kryptophthalmus. In Zehender's klin. Monatsbl., 1872.
21. — —, Referate über Augenmissbildungen in Michel's Jahresberichten.
22. Magnus, Drei Fälle von Mikrophthalmus. Arch. f. Ophth. XII. S. 297.
23. Michel, Anophthalmus cong. Arch. f. Ophth. XXIV. 2.
24. Müller, H. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschrift, Bd. II.
25. Müller, W., Ueber die Stammesentwicklung des Sehorgans der Wirbelthiere. Leipzig 1875.
26. Pause, Anatomischer Befund beim Colobom der Iris und Chorioidea. Arch. f. Ophth. XXV.
27. Potechin, Ueber die Zellen des Glaskörpers. Virchow's Arch. f. path. Anatomie 72.
28. Purtscher, O., Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi et Tractus optici. Arch. f. Ophth. XXV. 3.
29. Schenkl, Monophthalmus cong. Prager med. Wochenschrift No. 48, 1883.
30. Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane Erlangen 1883.
31. — —, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut und des Glaskörpers. Graefe-Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde I, Cap. IV. Leipzig 1874.
32. Stöhr. Ph.. Histologie und histologische Technik. 1887.
33. Thalberg, Zur pathologischen Anatomie des Coloboms der Chorioidea und Iris. Graefe's Arch. XIII. 1.
34. Vetter, Uebersetzung der vergleichenden Embryologie von Fr. Balfour.

V. Figuren-Erklärung.

Fig. 1. Horizontaler Meridionalschnitt durch den Mikrophthalmus.
- a Corneascleralgrenze.
- b Aufhören des Pigments.
- c Glaskörper.
- d Lamina cribrosa.
- e Chorioidea.
- f Cornealepithel.
- g Sichel von Ciliarkörpergewebe.
- h Retina (kleine Falte).
- i Stelle der wirren Schichtung.
- k Faltenende einer Retinalfalte.

Fig. 2. Horizontalschnitt, Stück desselben aus dem hintern untern Quadranten in der Höhe von a und b auf Fig. 5.
- a Mesodermales Gewebe und Retinalcolobom.
- b ebenso.
- c Aufhören der Pigmentirung.
- d innere granulirte Schicht.

Fig. 3. Frontalschnitte.
- a durch die Optici 5 mm hinter dem Bulbus. I linker, II rechter Opticus.
- b durch die Optici dicht vor dem Chiasma. I linker, II rechter.
- c durch die Tractus. I linker, II rechter.
- C M Commissura Meineri.

Fig. 4. Horizontalschnitt, Stück desselben medial vom Sehnerveneintritt in der Höhe von g auf Fig. 5.
- a innere granulirte Schicht.
- b platte pigmentlose Zellen.
- c äussere Körnerschicht.
- d Sclera.
- e Chorioidea.

f Ciliargefäss.
g Punkt der Vereinigung der äusseren und inneren Lamelle.
h Nervenfasern.

Fig. 5. Schematische Darstellung der Colobome.
o Opticus.
— Colobom des Pigmentepithels.
.... „ der Chorioidea.
~ „ „ Retina.

Zur Pathogenese des Mikrophthalmus.

Von

Dr. Carl Hess aus Mainz.

Aus dem Laboratorium von Prof. Sattler in Prag.

Mit Tafel V.

Die alte Lehre von Arlt, dass der Mikrophthalmus einem verspäteten oder unvollständigen Verschluss der fötalen Augenspalte seine Entstehung verdanke, hat einen starken Stoss erlitten durch Deutschmann, der auf Grund einer, an einem Kaninchenauge gemachten Beobachtung an Stelle jenes „vagen Begriffs der Hemmungsbildung" die Ansicht entwickelt, dass solche Bildungen durch einen intrauterinen Entzündungsprocess, und zwar eine Sclero-Chorio-Retinitis zu erklären seien; und es hat sich dieser Anschauung in kurzer Zeit ein grosser Theil der Ophthalmologen (Haab, Höltzke, Falchi u. A. m.) in mehr oder weniger entschiedener Weise angeschlossen.

Durch die grosse Güte des Herrn Prof. Sattler ist es mir möglich gewesen, sechs Mikrophthalmen aus seiner Sammlung, von vier verschiedenen Individuen stammend (zwei einseitige und zwei doppelseitige) genauer zu untersuchen, und da ich glaube, dass die Ergebnisse geeignet sein dürften, einzelne Fragen in dem so schwierigen Gebiet dem

Verständniss näher zu rücken, so erlaube ich mir, dieselben im Folgenden mitzutheilen.

Fall 1.

In unserem ersten Fall handelt es sich um das linke Auge eines drei Wochen alten Kindes, dessen rechtes Auge normal war; der Tod erfolgte durch hämorrhagischen Lungeninfarkt; am mittleren Glied des 5. Fingers der rechten Hand fand sich ein überzähliger Finger; ausserdem beobachtete man mangelhaften Descensus testiculi.

Der Bulbus (Fig. 1) zeigt bei der äusseren Betrachtung keine bemerkbare Abweichung von der Gestalt eines normalen Auges; an der Iris findet sich ein schmales Colobom nach unten.

Das in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol gehärtete Auge ist sagittal so durchschnitten, dass der Schnitt vorn durch die Mitte des Iriscoloboms, hinten am Opticus seitlich vorbeigeht.

Durch die ganze, den Opticuseintritt enthaltende Hälfte wird — nach Alauncarminfärbung und Celloidineinbettung — eine lückenlose Schnittserie angefertigt; von der anderen Hälfte wird ein Theil zu Schnittserien verwendet, ein anderer, nach Auflösung des Celloidins, einer genauen makroskopischen und Lupenuntersuchung unterworfen und zu Flächenpräparaten der Chorioidea verwendet.

Der Bulbus nähert sich der Kugelgestalt; sagittale und äquatoriale Augenaxe betragen 10 mm; Dicke der Cornea 1 mm; Durchmesser der Cornea $4^1/_2$—5 mm; Dicke der Linse $3^1/_2$ mm, äquatorialer Durchmesser 4 mm.

Die Sclera zeigt auf allen Schnitten ganz normale Structur und gleichmässige Dicke; der der Cornea zunächst liegende Theil ist, wie bei embryonalen Augen, um ein Geringes dünner.

Auch an der Chorioidea finden wir in ihrer ganzen Ausdehnung vollständig normale Verhältnisse. Sie zeigt eben erst beginnende Pigmentirung, liegt der Sclera zumeist dicht an und ich fand nirgends eine Discontinuität, Colobombildung etc. Der Gehalt an Zellen, sowie der Bau der Gefässwände sind normal. (Ueber die Verhältnisse des Ciliarkörpers weiter unten.)

Die Retina, deren Dicke allenthalben ziemlich gleich ist und ca. 0,15 mm beträgt, liegt in der hinteren Bulbushälfte der Chorioidea zumeist dicht an, zeigt überall vollständig normale

Structur und besitzt ein continuirliches, nirgends gewuchertes Pigmentepithel; in der vorderen Bulbushälfte ist sie an einzelnen Stellen in unregelmässiger Weise abgehoben und legt sich streckenweise an einen sogleich näher zu beschreibenden, den Glaskörper durchziehenden Strang an.

Der Opticus tritt — kaum 1 mm im Durchmesser haltend — durch Sclera und Chorioidea ein; von der Eintrittstelle aus setzt sich ein Zapfen von kaum geringerer Stärke als der Opticus selbst nach vorn in den Glaskörper fort. Er wird gebildet von der sehr mächtigen Arteria hyaloidea, deren Muscularis und Adventitia eine ganz besonders schöne Entwicklung zeigen; um diese legt sich ein Mantel eines ziemlich lockeren Gewebes an, das besonders charakterisirt ist durch den nicht unbeträchtlichen Gehalt an mittelgrossen kreisrunden stark tingirten Kernen neben sehr spärlichen spindelförmigen Elementen; der Mantel hat eine konische Gestalt, indem er nach vorn bis zur Mitte des Glaskörpers an Mächtigkeit abnimmt und hier bis auf einen ganz schmalen Saum verschwindet. Unmittelbar nach vorn von dieser Stelle wird er wieder mächtiger, erscheint aber hier gebildet von grossen gleichmässigen langgestreckten Kernen mit fibrillärer Zwischensubstanz, und sein Zusammenhang mit der Gefässadventitia scheint ein so inniger, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist; aus diesem vorderen Theil des Mantels nun entwickelt sich nach vorn eine dicke Membran, die zunächst einen grossen Theil der hinteren Linsenkapsel überzieht, mit welcher sie in innigstem Zusammenhang steht; ihr Blut erhält sie von der Arteria hyaloidea, die sich in ihr in eine grosse Zahl von feinen Aesten auflöst; sie ist durchweg aus äusserst regelmässigen, spindelförmigen Elementen mit längsovalen Kernen gebildet; nur ganz spärlich findet man auch hier kreisrunde scharf tingirte Kerne, ähnlich denen, die wir in den hinteren Theilen des Strangs vorwiegend fanden.

Wir sahen oben, dass in der vorderen Bulbushälfte unregelmässig abgehobene Netzhauttheile sich der Membran streckenweise anlagern; von ihnen ist die letztere allenthalben durch eine dünne, in netzförmig angeordneten Fasern geronnene (Eiweiss-) Masse getrennt; an manchen Präparaten ist eine deutliche Limitans retinae wahrzunehmen; nirgends ist ein continuirlicher Zusammenhang zwischen Retina und Membran zu finden, und nirgends zeigt die letztere auch nur eine Spur von Pigment.

Während nun dieses mit der Arteria hyaloidea in innigstem Zusammenhang stehende Gewebe nach oben und nach den Seiten hin sich verjüngend, die hintere Linsenfläche nur theilweise überzieht, setzt sich dasselbe unten — entsprechend der Stelle des Coloboms der Iris — als ein feiner, kaum über ½ mm dicker Strang nach vorn um den Linsenäquator fort, tritt durch die Lücke des Coloboms in die vordere Kammer und spaltet sich hier in zwei Schenkel, von denen der eine — schwächere — als feine gefässhaltige Membran auf die vordere Kapsel übergeht und mit der Iris in direktem Zusammenhang steht, während der weit stärkere untere Schenkel nach unten umbiegt und am Fontana'schen Raum ganz continuirlich in Sclera und Chorioidea übergeht, indem er, dicht hinter der Corneoscleralgrenze, da, wo das Gewebe des Ciliarmuskels die Sclera berührt, ganz unmerklich mit beiden — noch wenig differenzirten, — verschmilzt, so dass es ganz unmöglich ist, eine Grenze zwischen ihnen anzugeben (Fig. 5).

Alle Gefässe dieses Stranges sowohl, wie der Membran selbst stammen von der Arteria hyaloidea oder deren Verzweigungen ab; nirgends konnte ich Gefässverbindungen mit dem Ciliarkörper nachweisen.

Noch müssen wir der Beziehungen des Stranges zu den unmittelbar anliegenden Theilen, insbesondere Ciliarkörper und Ora serrata gedenken.

Der Ciliarkörper zeigt in seinen oberen und seitlichen Theilen ganz normales Verhalten, einen sehr regelmässigen Belag von cubischen Zellen und normale Pigmentirung. Unten, an der Stelle des Iris-Coloboms, ist derselbe durch den Strang von der Linse getrennt und nach innen gegen den Glaskörper gebogen; auch Retina und Pars ciliaris folgen dieser Biegung, um dann in einer zweiten Biegung an dem Strang selbst wieder die Richtung nach vorn zu nehmen. Auch hier finden wir vollkommen normale Structur des Ciliarkörpers.

Die Netzhaut zeigt auch in der vorderen Bulbushälfte an allen Stellen normalen Bau; nirgends auch nur eine Andeutung von Entzündung; der Uebergang in die Pars ciliaris ist überall auf's Schönste zu sehen, und auch an der Stelle der Einbiegung des Ciliarkörpers finden wir das gleiche Verhalten: (s. Fig. 5) ganz normalen Uebergang in einen zunächst cylindrischen, weiterhin cubischen, höchst regelmässigen Epithelbelag, den wir sogar zwischen dem Ciliarkörper und

dem Strang noch eine Strecke weit nach vorn verfolgen können.

An der ganzen Pars ciliaris retinae finden wir nirgends eine Versprengung von Retinalpigment, nirgends ein Auswachsen der Zellen; der anliegende Glaskörper stellt sich als homogene Masse dar, ohne irgend welche zelligen Elemente; gerade hier zeigt sich der fundamentale Unterschied von dem Bild bei der cyklitischen Schwarte.

Die Linse ist etwas nach oben und rückwärts verlagert, und es ist diese Ectopie wiederum offenbar durch jenen Strang bedingt. Sie hat, wie aus den angegebenen Maassen hervorgeht, nahezu Kugelgestalt; aussen oben finden wir auf der vorderen Fläche eine kleine ganz seichte Grube nahe dem Aequator. Die Kapsel ist überall continuirlich, von ziemlich gleichmässiger Dicke; die ganze innere Oberfläche von einem continuirlichen Epithelbelag überzogen, der sich an der vorderen Hälfte durch grosse Regelmässigkeit auszeichnet; nur an einer Stelle nahe dem Aequator hat an der nach unten gerichteten Partie eine circumscripte Wucherung des Zellbelags stattgefunden, durch welche einerseits die ganze Kapsel stark nach aussen vorgebaucht, andererseits eine Einkerbung in den Linsencortex bedingt wurde (Fig. 4 w); nach innen zu besitzt die Wucherung weder einen Epithel- noch einen Kapselüberzug, wie er sonst wohl bei ähnlichen Formen von Kapselcataract gesehen wird. Der Epithelbelag der hinteren Kapsel ist weniger stark tingirt und erscheint viel unregelmässiger; nach innen liegt demselben eine Schicht vielgestaltiger Bläschenzellen auf, und darauf folgt eine Lage stark zerklüfteter und zum Theil zu Kugeln zerfallener Linsensubstanz; ein Linsenwirbel ist nur angedeutet; in der Gegend desselben und zum Theil auch unter dem vorderen Kapselepithel treffen wir Bläschenzellen in geringerer Zahl.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Retina zu der dislocirten Linse, insofern die letztere offenbar bei ihrer, wohl sehr früh stattgefundenen Verlagerung die Netzhaut mit sich zog; so kommt es, dass diese in der Gegend vor der Ora serrata sich rückwärts gegen die hintere Linsenfläche wendet und einen Theil derselben überzieht; in der Mitte etwa zwischen Aequator und hinterem Pol schlägt sie sich wieder nach vorn hin gegen den Ciliarkörper um, so dass wir an der hinteren Linsenkapsel auf dieser Strecke einen doppelten, höchst regelmässigen Epithel-

belag erhalten, von dem der äussere den rückwärtigen, der innere den mehr nach vorn gelegenen Partien der Pars ciliaris retinae angehört, ein Befund, der nur durch die frühzeitige Verlagerung der Linse nach oben erklärt werden kann. (Fig. 4 zeigt einen anderen, etwas leichter verständlichen Schnitt derselben Partie). An der der Linse unmittelbar anliegenden Epithelschicht sehen wir bald eine Gruppe von 4 bis 5 Zellen, bald auch einzelne Zellen mehr oder minder stark pigmentirt zwischen ganz pigmentfreien liegen, was sich erklärt, wenn wir bedenken, dass auch normaler Weise in der Nähe der Umschlagsstelle der Blätter der secundären Augenblase sich das Pigment eine Strecke weit im inneren Blatt entwickelt (Kessler) und dass, wie auch anderweitige Befunde zeigen, bei der Störung der Retinaentwicklung abnorme Bildungen in der Pigmentirung ganz besonders häufig auftreten.

Der vorliegende Fall ist, wie mir scheint, in mancher Hinsicht von besonderem Interesse; wir haben ein in seinem Wachsthum zurückgebliebenes Auge vor uns, das aber äusserlich ganz normale Form und — bis auf ein kleines Iriscolobom — vollständig ausgebildete Augenhäute besitzt. Die Ursache für das Colobom finden wir in einem feinen Faden, der mit der Art. centr. retinae resp. hyaloidea in direktem Zusammenhang steht und am unteren Linsenrand durch die Colobomgegend nach aussen ziehend, continuirlich mit den aus dem äusseren Theil des mesodermalen Gewebes hervorgegangenen Hüllen der Augenblase zusammenhängt; dabei war es uns möglich, auch die geringste entzündliche Störung mit Sicherheit auszuschliessen, sowohl nach dem histologischen Aufbau von Iris und Ciliarkörper, als insbesondere nach dem völlig normalen Verhalten der auf jede Entzündung so rasch reagirenden Zellen der Pars ciliaris retinae.

Dass es sich hier um Bildungen handelt, die von embryonalen Geweben, und zwar der gefässhaltigen Linsenkapsel mit ihrer vorderen Communication abzuleiten sind, darüber kann ein Zweifel ja kaum mehr bestehen; über die Art des zu der Missbildung führenden Processes wollen wir

unten, im Zusammenhang mit den übrigen Fällen, versuchen, uns ein Urtheil zu bilden.

Beim Durchsehen der Literatur ist mir nur ein von Hänel beschriebener Fall bekannt geworden, der mit dem meinigen eine, wie es scheint, ziemlich grosse Aehnlichkeit besitzt und auch in gleichem Sinn gedeutet wurde; im Hänel'schen Fall war das vordere Strangende an der Sclera fixirt; speciellere Angaben über das Verhalten der Retina, insbesondere der Pars ciliaris, fehlen und es heisst nur am Schluss kurz, „dass nirgends Spuren entzündlicher Vorgänge nachzuweisen waren."

Andere, dem makroskopischen Befund nach dem unserigen anscheinend ähnliche Fälle werden von den Autoren in ganz anderer Weise gedeutet; so beschreibt Tartuferi „einen von einer Hornhautnarbe ausgehenden, die eines Pupillarloches entbehrende Iris durchsetzenden Zapfen, der nach hinten mit einem die Glaskörpergefässe einhüllenden Strang zusammenhängt." Als Ursache wird intrauterine Hornhautentzündung angegeben. In einem von Talko beschriebenen Fall finden wir Aehnliches.

Ich möchte an dieser Stelle noch des von Pinto ausführlicher beschriebenen Falles gedenken, weil ich es nicht für unwahrscheinlich halte, dass auch er hierher gehört, wennschon dorten die Verhältnisse durch Complication mit einer wirklich bestehenden Iridocyclitis (bei einem erwachsenen Individuum) getrübt sind; Pinto giebt an, dass „eine bindegewebige Schicht die hintere Linsenfläche überzieht und durch das Colobom in der Iris zu den Fontana'schen Räumen und auf die vordere Linsenfläche gelangt". Er fasst nun dieses Bindegewebe als cyclitische Schwarte auf, die am untern Linsenrand „dank des hier gelegenen Coloboms" nach vorn wucherte; es fanden sich entzündliche Veränderungen in der Retina (Pars ciliaris) und „von einigen Gefässen im bindegewebig entarteten Glaskörper liess sich mit Sicherheit bestimmen, dass sie

am Ciliarkörper ihren Ursprung nahmen"; von einer Art. hyaloidea wird nichts erwähnt.

Wenn ich nun die Deutung dieses nach vorn ziehenden bindegewebigen Zapfens und des die vordere Linsenkapsel bedeckenden Theils desselben in unserem Sinn, als Rest eines embryonalen Gewebes, für wohl begründbar halte, so werde ich darin dadurch bestärkt, dass Becker bei der Beschreibung der Linse dieses Auges die Auflagerung auf der vorderen Kapsel als Reste einer Pupillarmembran auffasst; Pinto selbst ist, in Betreff der Deutung des ganzen Falles — es bestand noch Aderhautcolobom — der Meinung, dass, „wenn auch nichts im Wege stehe, eine intrauterine Entzündung (nach Deutschmann) anzunehmen, mit ebenso grosser Wahrscheinlichkeit die Deutung zulässig sei, dass der mangelhafte Verschluss der Fötalspalte durch einfache, von den Kopfplatten ausgehende Neubildung ohne entzündlichen Vorgang bedingt wäre".

In der älteren Literatur sind vielleicht die von Arnold (1832), ferner von Stellwag und von Ecker beschriebenen Fälle zu erwähnen, bei welchen gefässführende Stränge vom Cornealrand oder von der Sclerotica in's Augeninnere drangen; doch sind hier die histologischen Details zu wenig eingehend behandelt, um sie im einen oder anderen Sinne verwerthen zu können.

Fall 2.

Im 2. Falle handelt es sich um einen beiderseitigen Mikrophthalmus mit nahezu gleicher Entwickelung der Bulbi; die — unwesentlichen — Differenzen werden wir unten erwähnen.

Die Augen sind einer Kindesleiche entnommen; sie waren der Enucleation von Prof. Sattler mit blauem Leim injicirt worden, und zwar, wie die spätere Untersuchung zeigte, in nahezu vollkommener Weise; die Bulbi waren sehr gut erhalten; nähere Daten über das Kind fehlen.

Der Bulbus ist fast kreisrund, mit einer Axe von 12½ mm und einem Aequatorialdurchmesser von 13 mm; die Dicke der Cornea beträgt 1 mm, ihr Durchmesser 4½ mm, die Dicke der Linse 6 mm.

Das Auge wird sagittal durchschnitten; was da vor Allem auffällt, ist die abnorme Lage der Linse; wir finden sie in unmittelbarer Nähe des Opticus nach unten von demselben liegend und in grosser Ausdehnung an die Bulbuswand fixirt (Fig. 2).

Die Hüllen des Bulbus zeigen normale Gestalt; nur auf der zwischen Linse und Opticus gelegenen Strecke ist die Sclera ampullenförmig nach aussen vorgebuchtet; nach Entfernung der Linse (das eine Auge wurde zu Serienschnitten, das andere wesentlich zur Untersuchung mit der Lupe verwendet) findet man an dem einen Auge diese etwa kleinerbsengrosse Ausbuchtung von Netzhaut ausgekleidet und von Glaskörpergewebe erfüllt; mit den Wänden des Sackes ist die Retina in so innigem Zusammenhang, dass sie nur mit einiger Mühe und unvollständig herausgeschält werden kann.

Schon bei makroskopischer, resp. Lupenbetrachtung sieht man, dass nur die oberen und seitlichen Iristheile entwickelt sind; nach unten hin besteht ein breites Iriscolobom, während der Ciliarkörper anscheinend gut entwickelt ist.

Die Chorioidea, die durch die blaue Injectionsmasse besonders deutlich hervortritt, findet sich unten nur in der vorderen Bulbushälfte in der Gegend des Ciliarkörpers und etwas nach rückwärts davon continuirlich, während sie sowohl in der Ausstülpung selbst als in den nach vorn angrenzenden Partien in grosser Ausdehnung fehlt; ebenso fehlt die Retina auf einer grossen Strecke, worüber unten mehr.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 6 u. 7).

Die Sclera zeigt normale und gleichmässige Entwickelung in der ganzen vorderen Bulbushälfte, sowie in den hinteren seitlichen und oberen Partien. In der hinteren unteren Hälfte dagegen treten interessante Complicationen auf: von dem unteren Rand der Opticusfasern, deren bindegewebige Hüllen hier weniger scharf von einander gesondert erscheinen als in der oberen Hälfte, zieht ein ca. 1 mm dicker bindegewebiger Strang nach vorwärts, der rückwärts am unteren Opticusrand eine Strecke weit verfolgt werden kann. Er ist

durch die ausserordentliche Regelmässigkeit seines Aufbaues aus schmalen Zellen mit feinen langgestreckten Kernen charakterisirt und unterscheidet sich dadurch scharf von dem Scleralgewebe: etwa 2 mm nach vorn und unten von der Gegend der Papille gelangt er durch eine grosse runde Lücke in der Sclera in's Innere des Bulbus und setzt sich hier in innige Verbindung mit der Linsenkapsel, an deren hinterer und unterer Fläche er sich auf eine grosse Strecke hin schalenförmig ausbreitet; in der Mitte des Strangs verläuft ein sehr mächtiges Gefäss, das gleichfalls unmittelbar vom unteren Rand der Opticusfasern seinen Ursprung nimmt und mit einzelnen Gefässen anastomosirt, die in's Innere des Opticus selbst eindringen und welche ich als Aequivalent einer Arteria centralis retinae, die selbst nur als sehr schwaches Stämmchen erscheint (s. Abb. 7), auffassen muss.

Der Hauptstamm des Gefässes zieht nach vorwärts, um sich innerhalb des Gewebes an der hinteren Linsenfläche, in eine grosse Menge feinster Aestchen aufgelöst, auszubreiten.

Das Verhältniss dieses Stranges zur Sclera nun ist an verschiedenen Stellen ein verschiedenes, und es walten da kleine Differenzen an beiden Augen; ich schildere zunächst nur das leichter verständliche, wenn auch scheinbar complicirtere.

Der mittlere Theil des vorderen Strangendes, — der im Auge also genau nach unten gelegen, — verbindet sich mit dem entsprechenden Theil des Scleralrandes und das Gewebe der beiden hängt innig zusammen, doch so, dass man die Grenze zwischen denselben zumeist deutlich bestimmen kann, und zwar strahlt der Strang wesentlich in den inneren Schichten der Sclera aus, indem deren äussere Lagen sich dachziegelförmig nach hinten über jenen zu schieben scheinen. So kommt es, dass das vordere Ende des Strangs in den inneren Scleralpartien bis nahe zum Ciliarkörper verfolgt werden kann (Fig. 7).

Die seitlichen Theile hingegen zeigen, obschon sie bis dicht an die Sclera herantreten, eine sehr ausgesprochene Abgrenzung von dieser letzteren, die hier in einem scharfen Bogen abschneidet. Weiterhin wird dann die Lücke zwischen Sclera und Strang grösser (Fig. 6) und es wächst dann hier zu beiden Seiten des Strangs das Retinagewebe durch den Spalt nach aussen (s. unten); wir haben also eine Aussackung der Sclera vor uns, deren Communicationsöffnung mit dem

Bulbusinnern durch den vom Opticus zu den vorderen Sclerapartien ziehenden Strang in zwei Hälften getheilt ist.

So seltsam der Befund auf den ersten Blick erscheinen muss, finden wir doch in der Literatur einige allerdings nur klinisch resp. ophthalmoskopisch untersuchte Fälle, denen, wie ich glaube, ähnliche anatomische Verhältnisse zu Grunde liegen.

So beschreibt Eichhoff (Inaug.-Dissert., Bonn 1878 Colobom der innern Augenhäute) einen Fall von Chorioideal-colobom, bei welchem der rückwärtige Theil des Coloboms durch eine Ectasie gebildet ist, die durch einen von oben nach unten sich erstreckenden First in zwei ovale Gruben getrennt wird. Auch hier kommen aus dem First mächtige Gefässe; — die von ihm beigefügte Zeichnung giebt ein plastisches Bild zu der von uns aus den Schnitten construirten Anschauung. (Doch fehlt im Eichhoff'schen Fall die Ectopie der Linse.)

Ich halte es ferner für wahrscheinlich, dass ein Theil von den in der Literatur so vielfach als Raphe etc. beschriebenen Bildungen, die zwischen den Colobomrändern liegen, und als „Folge der Hemmung des Verschlusses resp. einer nachträglichen Dehnung" (Arlt) aufgefasst werden, als im Wesentlichen gleicher Natur anzusehen ist, wie unser Strang, auf dessen Deutung wir weiter unten zurückkommen werden.

Am anderen Auge finden wir nicht diese centrale Lage des Strangs, vielmehr hat hier die Aussackung der Sclera wesentlich nur auf der einen Seite desselben stattgefunden und der Strang verläuft daher an dem Rand der Ausbuchtung nach vorn, so dass wir eigentlich nur eine solche vor uns zu haben glauben. Im Uebrigen unterscheiden sich die Verhältnisse nicht, und auch die mikroskopischen Befunde an den Rändern des Strangs sind dieselben.

Der Opticus scheint an der Eintrittsstelle in gewöhnlicher Weise in die Retina überzugehen; über die Papille und über

eine eigenthümliche Biegung im Verlauf der Nervenfasern an dieser Stelle — welche ich in der Zeichnung angedeutet habe, vermag ich keine näheren Details anzugeben, da die Verhältnisse durch eine vorliegende Netzhautfalte zu sehr verwirrt werden; es scheint diese abnorme Biegung im Opticus mit einer Unregelmässigkeit in der Einstülpung der secundären Augenblase in Zusammenhang zu stehen, doch besteht kein eigentliches Colobom des Opticus. Die Netzhaut zieht nach unten vom Sehnerven zu dem von aussen eindringenden Strang und schlägt sich in dem spitzen Winkel, den dieser mit der Bulbushülle macht, wieder nach innen um; — das Pigmentepithel fehlt auf dieser Strecke vollständig. (Fig. 7.)

Die seitlich von der Papille gelegenen Netzhauttheile ziehen, ganz normale Structur zeigend, bis zu der Lücke zwischen Sclera und Strang und wuchern hier in unregelmässiger Weise nach aussen. Man findet da zumeist grössere oder kleinere Strecken von Körnerschichten, dann Haufen kleiner runder Zellen, durchsetzt von einem Gewebe, das mit dem eindringenden Strang in Zusammenhang steht; dazwischen wiederum Partien eines ganz zellarmen Gewebes (Fig. 6).

Es erstrecken sich diese Partien etwa 3—4 mm weit von der inneren Bulbuswand nach aussen und werden hier von dem Scleralgewebe, das nach unten ausgebaucht erscheint, umschlossen. Die vordere Grenze der Ausbuchtung liegt schon im Gebiet der Pars ciliaris retinae und man sieht die schönen regelmässigen Zelllagen derselben, — das Pigment hört eine Strecke von der Wandung des Loches auf — in die Lücke hineinziehen, um dann gleichfalls in jene unregelmässigen Bildungen überzugehen.

In der oberen Bulbushälfte ist die Retina normal entwickelt und liegt der Chorioidea an, doch löst sie sich kurz hinter der Gegend der Ora serrata wieder von ihr ab und schlägt sich rückwärts gegen die hinteren oberen Linsenparthien um, geht hier in die aus sehr regelmässigen, normalen Cylinderzellen gebildete Pars ciliaris über und diese folgt nun eine Strecke weit der Linsenoberfläche, um sich hinter dem Wirbel wieder nach vorn umzuschlagen, so dass auch in diesem Fall die Linsenkapsel hier einen doppelten Epithelbelag erhält, einen äusseren aus Cylinderzellen, einen inneren aus cubischen,

zum Theil pigmentirten Zellen, die weiterhin in den Zellbelag des Ciliarkörpers übergehen.

Der Ciliarkörper ist in den oberen und seitlichen Bulbustheilen gut und mächtig entwickelt und hängt durch lange, stark pigmentirte, zum Theil gefässführende Stränge vielfach mit der Linsenkapsel zusammen. Aus dem vorderen Rand der hier normal entwickelten Iris sieht man an mehreren Stellen relativ starke Gefässe in geradem Verlauf zur Linsenkapsel ziehen, wo sie sich in derselben Gegend wie die pigmentirten Fasern inseriren.

Die Linse ist im Verhältniss zur Grösse des ganzen Auges ausserordentlich stark entwickelt, indem ihre Dicke nahezu die Hälfte des ganzen Bulbusdurchmessers beträgt; sie zeigt im Allgemeinen sehr geringe Veränderungen; ihrer innigen Verbindung mit dem von aussen eindringenden Strang wurde schon gedacht. Sie liegt zunächst unten und rückwärts dem Strang und weiter vorn hin der aus ihm hervorgehenden Sclera an. Doch hat dies nur auf einer schmalen von vorn nach hinten ziehenden Strecke statt, indem von den Seiten her die Pars ciliaris retinae zwischen beide eindringt. Die innere Zelllage erscheint vielfach ganz abgeplattet, die äussere stark, doch regelmässig pigmentirt.

Die Ansatzstelle des Strangs an der Linse finden wir dicht hinter dem Aequator, und dementsprechend zeigt die Linse hier eine recht beträchtliche Delle; wir haben es anscheinend mit einem leichten Grad von „Coloboma lentis" zu thun, dessen Entstehung hier durch die abnormen Ernährungsverhältnisse infolge der Anlagerung des Strangs zu erklären wäre.

Die Linsenkapsel ist allenthalben von ziemlich gleichmässiger Dicke, der Wirbel gut entwickelt, das Epithel der vorderen Kapsel regelmässig; nach innen von demselben, insbesondere nahe dem Aequator, wo sich der Strang anlegt, sehen wir reichliche Bläschenzellen; am Aequator selbst zeigt ein Theil der Linsenfasern Vacuolen; an der hinteren Kapsel finden wir nirgends Zellbelag, die Corticalschichten sind im äusseren Theil zu Kugeln zerfallen (Leichenerscheinung?), die mittleren Linsenpartien sind ganz normal.

Für den Glaskörper ist, wie schon aus Fig. 2 hervorgeht, nur wenig Raum übrig; am Präparat ist der Inhalt zum Theil

herausgefallen, das Vorhandene erweist sich als eine ganz homogene Masse ohne eine Spur von zelligen Elementen.

Von der Iris ist zu erwähnen, dass das Pigmentblatt nicht bloss die hintere, sondern noch $^{2}/_{3}$ der vorderen Fläche überzieht; auf dem Querschnitt (Fig. 8) erscheint sie kurz und keulenförmig. Der Ciliarmuskel ist relativ stark ausgebildet; die Verhältnisse desselben in der Gegend des Iriscoloboms, sowie die eigenthümliche Anordnung der Pigmentirung daselbst erhellen aus der Abbildung; besonders schön ist noch die Zusammengehörigkeit des Epithels der M. Descemetis mit dem Gewebe der Ciliargegend zu sehen.

Der vorliegende Fall erheischt eine eingehendere Besprechung wegen der Beziehungen zu einer Reihe von Abnormitäten, über deren Deutung die Ansichten noch mehr als in den andern Fällen auseinandergehen und weil dadurch vielleicht einige unklare Bildungen, von denen leider nur wenig vollständige Beschreibungen vorliegen, verständlicher erscheinen dürften.

Erörtern wir zunächst die abnorme Lage der Linse, so finden wir in der Literatur nur ganz wenige Fälle einer so hochgradigen Ectopie; eine der ersten Beschreibungen rührt von Helmholtz her, der die Linse weit nach rückwärts verlagert, die vordere Kammer cystisch erweitert fand, und für die Erklärung der Missbildung die Möglichkeit der Anlage der Linse an einer ungewöhnlichen Stelle des Ectoderms in Anspruch nimmt; wir werden später die Gründe, die gegen eine solche Annahme zu sprechen scheinen, auseinandersetzen.

Bei der Beschreibung eines mit einer Cyste unter dem unteren Lid combinirten Mikrophthalmus giebt Arlt an, dass sich „am vorderen Ende des Sehnerven eine Blase fand, welche von da nach vorn $2^{1}/_{2}$ cm mass und mit einer eiweissähnlichen Masse gefüllt war; sie zeigte nächst der Insertionsstelle des Opticus deutlich eine rudimentäre Linse." ..... Die eigenthümliche Lage der letzteren (die Beschreibung ist nicht ganz klar) erklärt Arlt folgendermassen: „Die

Cyste entsteht durch eine abnorme Dehnung der Bulbushüllen nach unten und vorn hin; bei diesem Vorgang muss offenbar die Cornea sammt Linse eine Verschiebung relativ zur Insertion des Nervus opticus erleiden, es erfolgt eine Drehung des Bulbus um seine horizontale Axe. Cornea und Linse kommen zunächst nach oben, weiterhin nach rückwärts gegen das Ende des Blindsacks zu liegen."

In einem Fall von Wallmann „lag die Linse im unteren Glaskörperraum $4^1/_2$ mm hinter der Iris; von ihrem unteren Rand zog sich eine fibröse weisse Platte oder ein 2 mm breiter Streifen „wie ein Kamm im Vogelauge" gegen die Insertion des Sehnerven, von welchem einige Faserzüge auch in den Hals der Blase übergingen". Chorioidea und Retina traten durch eine vor dem Opticus liegende Spalte in ein „nach unten gelegenes Divertikel". Ueber die Gefässverhältnisse etc. des Strangs wird nichts erwähnt.

Wenn auch leider in allen drei Fällen die genaueren histologischen Details abgehen, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass wohl ähnliche Verhältnisse vorlagen wie in unserem Fall; diese „in ihrer Genese noch schwer verständlichen Formen" (Manz) werden vielleicht durch die Betrachtung des letzteren Falles — insbesondere im Zusammenhang mit dem vorhergehenden und dem folgenden, dem Verständniss etwas näher gerückt.

Im ersten sowohl, als, wie wir sehen werden, im dritten Fall finden wir eine, allerdings viel geringgradigere Linsenectopie, die wir beide Male auf die Existenz eines mit der Linsenkapsel innigst zusammenhängenden Gewebsstrangs zurückführen mussten; der vorliegende Fall unterscheidet sich von den anderen wesentlich dadurch, dass der Strang, der dort von der Corneoscleralgrenze entsprang und nach rückwärts mit der Arteria hyaloidea zusammenhing, hier mit seinem vorderen Ende der äquatorialen Partie der

Sclera verbunden ist und rückwärts von der unteren Opticuspartie ausgeht; dennoch ist er von den anderen nur dem Grad, nicht der Art und Genese nach verschieden; dafür spricht der histologische Aufbau desselben, die innige Verbindung mit der Linsenkapsel und insbesondere der Gefässverlauf; der Umstand, dass hier das vordere Strangende sich mit äquatoriellen Scleralpartien in Verbindung setzt, kann nicht als triftiger Grund dagegen gelten; denn wir sehen, dass in der Insertion des vorderen Strangendes überhaupt eine gewisse Variabilität herrscht (Cornea: Tartuferi, Sclera: Hänel, Sclero-Chorioideagewebe: ich, Fall 1) und wir können das differente Verhalten im vorliegenden Fall so erklären, dass die Bildung des den Strang formirenden, mit der Entstehung der fötalen Linsenkapsel aufs Engste zusammenhängenden Gewebes (Arnold, s. u.) in eine sehr frühe Zeit fiel, lange vor der Differenzirung von Sclera und Chorioidea, so dass diese und mit ihnen sogar noch, wenn auch nicht in normaler Weise, der vorderste Theil der secundären Augenblase sich vorn um jenen Strang herum schlossen; (die noch unentschiedene Frage, ob sich der Augenblasenspalt von hinten nach vorn oder umgekehrt schliesst, ist dabei irrelevant). Durch die frühe Anlage des Strangs wird uns auch seine grössere Selbständigkeit der Sclera gegenüber verständlich.

Diese ganzen, auf den ersten Blick wohl etwas seltsam erscheinenden Bildungen rücken dem Verständniss näher, wenn wir sie mit normalen anatomischen Verhältnissen in Zusammenhang bringen; bekanntlich hat Hannover als Funiculus sclerae einen in allen Augen sich wiederfindenden Bindegewebsstrang bezeichnet, der vom Opticuseintritt zur Maculagegend, — in die Sclera eingeschlossen — zieht, sich vom Scleralgewebe durch den sehr viel regelmässigeren Aufbau leicht unterscheiden lässt und mit der Sclera zwar in continuirlichem Zusammenhang steht, doch so, dass die Grenze zwischen beiden überall scharf wahrzunehmen ist;

es liegt nahe, in diesem Funiculus den normaler Weise bleibenden Rest unseres Stranges zu sehen, um so mehr, als die histologische Structur desselben, sowie die Verbindung mit der Sclera nach Hannover's Beschreibung ganz dieselben sind, wie hier; und dass jener Strang Hannover's wirklich als Rest einer fötalen Bildung aufzufassen sei, hat Rothholz ausführlich dargethan.

Weiterhin dürften wir vielleicht ein Analogon unseres Stranges in jenen — seltenen — Fällen (die dadurch eine genügende Erklärung fänden) vermuthen, in welchen das Staphylom der Sclera und die wiederholt beschriebenen circumscripten Divertikelbildungen vor dem Opticus von einer meridional verlaufenden Leiste, „Raphe", durchzogen werden, „wodurch das Colobom in zwei seitliche Abtheilungen zerfällt" (Manz); solche Fälle sind von Stellwag, Hannover u. A. beobachtet; auch in einem älteren Bulbus mit ausgedehntem Scleralstaphylom, das Prof. Sattler aus der Arlt'schen Sammlung überkommen hat, ist diese longitudinale Leiste deutlich, und unser Fall giebt gerade eine anschauliche Erläuterung, wie solche entstehen können. In einer Reihe von Fällen der Beschreibung nach vorhanden, wird diese Bildung wiederholentlich als Narbe bezeichnet (so auch von Manz); dass es in unserem Fall wenigstens sich um eine solche nicht handeln kann, geht aus dem Verlauf, dem mikroskopischen Verhalten etc. ja zur Genüge hervor. Wenn ich auch selbstverständlich auf den Nachweis der Identität jener Raphe mit unserem Strang in jedem einzelnen Fall verzichten muss, so glaube ich doch die Wahrscheinlichkeit eines engeren Zusammenhanges nachdrücklich hervorheben zu sollen.

Noch einen Punkt müssen wir bei der Betrachtung unseres Falles berühren, den ausführlicher zu erörtern uns leider das vorhandene Material nicht Gelegenheit bot, ich meine die viel umstrittene Frage nach der Genese der Orbitalcysten.

Bekanntlich hat Arlt die Entstehung der Cysten unter dem unteren Lid mit der Entwicklung des Auges in der Weise zusammengebracht, dass die Cystenbildung auf eine abnorme Dehnung der unteren vorderen Bulbuswand zurückzuführen sei, während Kundrat zwar auch den Zusammenhang mit dem Bulbusinnern annimmt, die Genese der Cysten aber so erklärt, dass die Netzhaut in die unterhalb des Bulbus gelegenen Gewebsmassen hineinwuchert. — Dem gegenüber ist die Unabhängigkeit der Orbitalcysten von der Bulbusentwicklung insbesondere von Talko vertheidigt worden, der das gleichzeitige Vorkommen mit Mikrophthalmus aus der Behinderung des Bulbuswachsthums durch jene erklärt. Aehnlich verwirft Panas die Annahme des Zusammenhanges von Bulbus und Cyste, welch' letztere vom Integument oder von den Mucosae herzuleiten sei, während von Radziszewsky die Cysten als Gehirnbrüche bezeichnet werden.

Dagegen hat Ewetzky wiederum die Zusammengehörigkeit von Cyste und Bulbus dargethan durch den Nachweis von Retinalelementen in der Cystenwand; so konnte man „an einigen Stellen einzelliges Cylinderepithel nachweisen, dessen Zellen ziemlich hoch waren und mit leicht ovalen, meist dem inneren Theil der Zellen nahe liegenden Kernen versehen waren", eine Schilderung, die, wie man sieht, genau auf jene Zellstrecke in unserem Fall passt, welche sich zwischen Sclera und Strang nach aussen zieht.

Als Ursache nimmt Ewetzky nicht das Fehlen eines Verschlusses an, sondern eine vermehrte Succulenz und Weichheit des Scleralgewebes in Folge von Entzündung, wofür das Verhalten der Gefässe etc. in der Cystenwand spreche.

In unserem Fall finden wir nun am einen Auge eine ampullenartige Ausbuchtung in der Sclera vor dem Opticus, in die sich das Netzhautgewebe continuirlich fortsetzt,

und die Untersuchung des anderen Auges lehrt uns, dass diese Ausstülpung in dem Zwischenraum zwischen Sclera und Stranggewebe erfolgt; nach aussen hin wächst dann die Retina in ganz ungeordneter Weise; danach müssen wir allerdings der Kundrat'schen Anschauung von dem Hinauswachsen der Retina beipflichten und diese ist gewiss für eine Reihe von Fällen berechtigt; daneben ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass in anderen Fällen der Process ganz in der von Arlt angegebenen Weise vor sich gehen kann. — Für die Annahme einer entzündlichen Erweichung der Sclera als Ursache der Ausbuchtung sind in unserem Falle keine stricten Anhaltspunkte zu finden; das Scleralgewebe um die gewucherte Retina erscheint nicht zellreicher als an anderen Stellen und als eine embryonale Sclera überhaupt, und die Gefässwände sehen vollständig normal aus; höchstens könnte man in der unregelmässigen Entwicklung des extrabulbären Theils der Retina die Anzeichen einer Entzündung sehen: doch lässt sich immer noch darüber streiten, ob eine atypische Entwicklung der Retina in Folge abnormer anatomischer Verhältnisse als Entzündung zu bezeichnen sei. Immerhin mögen wohl in anderen Fällen Entzündungen secundär leicht Platz greifen, wofür z. B. die in einem von Dr. Herrnheiser beschriebenen Fall vorhandene hochgradige Druckempfindlichkeit der Cyste bei einem 20jährigen Mädchen sprechen würde. Jedenfalls beweist auch unser Fall wieder den innigen Zusammenhang der Cyste mit dem Bulbusinnern und ist gerade für die erste Entstehung derselben von Interesse.

Das Verhalten der Retina zum Linsenäquator und zur Endausbreitung des Strangs ist aus Fall 1 leicht verständlich; die auffallende Erscheinung, dass trotz der abnormen Lage der Linse, die offenbar schon zu einer sehr frühen Entwickelungsperiode an jener Stelle fixirt war, der ganze Bulbus in verhältnissmässig regelmässiger Form zur

Entwickelung kam (abgesehen von der aus anderen Gründen zu erklärenden circumscripten Ectasie), dass insbesondere die Einstülpung der Retina an den meisten Stellen in ganz normaler Weise vor sich ging, scheint dafür zu sprechen, dass diese letztere von der Linsenentwicklung in sehr viel geringerem Grade abhängig sein dürfte, als gemeinhin angenommen wird, und wir glauben unten weitere Beweise dafür erbringen zu können.

Fall 3.

Die beiden folgenden Mikrophthalmi stammen von einer Frühgeburt und waren schon vor längeren Jahren von Prof. Sattler enucleirt; auch hier war eine — wie sich bei der Untersuchung herausstellte — vortrefflich gelungene Injection mit Berliner Blau vorgenommen worden; die Augen sind anscheinend nicht der ganz frischen Leiche entnommen, doch noch wohl erhalten. Weitere Daten liessen sich nicht ermitteln.

Die Maasse der Augen sind folgende: Die Axe des rechten Auges beträgt 7 mm, die des linken 9 mm. Der Aequatorialdurchmesser des rechten Auges $7^1/_2$, der des linken 10 mm. Dicke der Cornea in beiden $^3/_4$ mm, Dicke des Opticus kaum 1 mm.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der beiden, in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol gehärteten Präparate, die mit Alauncarmin gefärbt und in Paraffin eingebettet waren, resultirten für beide Augen einige nicht unwichtige Differenzen.

Ich gebe zunächst eine Beschreibung des grösseren linken Auges.

Linkes Auge.

Der Bulbus erscheint auf dem Durchschnitt elliptisch mit der grösseren Axe im äquatorialen Durchmesser; die Sclera ist im Wesentlichen normal, allenthalben von ziemlich gleichmässiger Dicke, gegen die Cornealgegend hin um etwas dünner — nur nach hinten vom Aequator findet man an der nach abwärts gerichteten Partie eine unbedeutende Verdickung; der Zellreichthum ist überall der gewöhnliche; die Cornea selbst

unterscheidet sich in ihrer Structur wenig von der Sclera; die Bindegewebsbündel sind etwas regelmässiger angeordnet, als in jener und enthalten ziemlich zahlreiche Gefässe.

Die Chorioidea ist gut entwickelt, ausgedehnte Flächenpräparate, die der nicht geschnittenen Partie entnommen wurden, bieten durch die Injection ein äusserst zierliches Bild; die Gefässe haben überall normale Wandungen, der Zellgehalt des Stratum ist der gewöhnliche, die Zellen zeigen eben beginnende Pigmentirung. Das anhaftende Pigmentepithel der Retina ist allenthalben völlig normal und regelmässig gebildet; die Vertheilung und Menge des Pigmentes in denselben die normale. Die Retina ist zum grössten Theil von der Chorioidea oder vom Pigmentepithel abgelöst, (zwischen beiden findet sich eine feine krümelige Masse) und in unregelmässiger Weise gefaltet; doch ist ihre Structur wohlerhalten und die Schichten sind in normaler Weise angeordnet. Besonders schön ist der Uebergang in die regelmässige cylindrische einschichtige Zellreihe der Pars ciliaris an der Ora serrata und die Fortsetzung dieser in den cubischen Epithelbelag des Ciliarkörpers zu verfolgen.

Durch die ausgedehnte Ablösung der Netzhaut erscheint der Raum für den Glaskörper sehr wesentlich beschränkt, und wir finden diesen Raum zum grossen Theil ausgefüllt durch ein feinfaseriges, regelmässiges Bindegewebe mit mässigem Zellreichthum; dasselbe ist allenthalben von den innersten Retinaschichten scharf getrennt und man nimmt an den meisten Stellen eine feine glashelle Membran zwischen beiden wahr. Es dringt, sich vielfach verzweigend, zwischen die Netzhautfalten ein und concentrirt sich nach rückwärts gegen die Papille hin, mit welcher es in inniger Verbindung steht. Der Opticus tritt als ein feines, kaum 1 mm dickes Stämmchen in's Auge; er zeigt anscheinend normale Structur. In seiner Mitte verläuft eine unverhältnissmässig starke Arteria centralis, die sich an der Papille unmittelbar in einen vom Opticuseintritt entspringenden Bindegewebszapfen fortsetzt und mit diesem nach vorn verläuft; dieser Zapfen nun geht continuirlich in jenes den Glaskörper ersetzende Bindegewebe über. Dicht um die Arterie findet man eine Lage lockeren Gewebes, das eine beträchtliche Zahl von regelmässigen mittelgrossen, stark tingirten Kernen aufweist, und grosse Aehnlichkeit mit dem in Fall 1 beschriebenen Gewebe an der Papille zeigt.

Verfolgt man nun diese von einer ziemlich starken Adventitia umgebene Arterie mit dem sie umhüllenden Gewebe nach vorwärts, so findet man zunächst, etwas nach vorn von der Mitte des Auges, dem Strang seitlich angelagert, ein Gebilde, das erst bei genauerer Untersuchung als Linse sich erweist. (Fig. 9.)

Sie liegt fast in der Mitte des Auges, etwas seitlich dislocirt, vom Ciliarkörper durch eine breite Bindegewebsschichte getrennt; sie hat eine ganz unregelmässige Gestalt, einen mittleren Durchmesser von $1^1/_2$—2 mm und ist allenthalben von einer continuirlichen, vielfach und unregelmässig gefalteten, ziemlich gleichmässig dicken Kapsel eingeschlossen.

Zunächst unter der Kapsel finden wir nur an wenigen Stellen kurze Strecken eines zumeist einschichtigen Zellbelags; hier und da sieht man auch kleine Epithelwucherungen; von einer als Aequator resp. Linsenwirbel anzusehenden Partie ist nichts zu finden; eine Andeutung davon wäre vielleicht in zwei etwas stärkeren Zellanhäufungen an einander gegenüberliegenden Stellen der Kapsel zu sehen.

Fast in der ganzen Linse, der vorderen wie der hinteren Hälfte, findet man, unmittelbar der Kapsel anliegend und sich über die ganze Corticalisgegend, sowie einen Theil des Kerns erstreckend, eine derbe, faserige Masse, die das Aussehen von unregelmässigem Bindegewebe hat, mit einem ziemlich reichen Gehalt an spindelförmigen, zum Theil verästigten Zellen; der Zellgehalt erscheint in der vorderen Linsenhälfte im Allgemeinen grösser als in der hinteren; auch der faserige Bau der Grundsubstanz ist an verschiedenen Stellen der Linse verschieden deutlich ausgesprochen, an manchen ganz verschwunden, vielfach findet man kleine Vacuolen in ihr, ferner körnige Massen, dazwischen kleine Häufchen höchst unregelmässiger Zellen. Nirgends im ganzen Organ ist eine Andeutung von Linsenfasern zu sehen.

In den centralen Theilen der Linse sieht man einen Haufen grösserer unregelmässig begrenzter Schollen, die sich mit Carmin stark tingiren; die Zwischenräume zwischen denselben sind zum Theil von einer feinkrümeligen Masse erfüllt, zum Theil findet man auch zwischen ihnen die langgestreckten Kerne jener spindelförmigen Zellen.

Der ganze eigenthümliche Befund ist wohl so zu deuten, dass wir es mit einer Kapselcataract von ganz ungewöhnlicher

Ausdehnung — in einem sehr frühen Stadium entstanden — zu thun haben, die schliesslich fast die ganze Linse einnahm, während vom Kern der grösste Theil verkalkte.

Die ganze äussere Oberfläche der Kapsel ist in innigem Contact mit dem den Glaskörper ersetzenden Bindegewebe.

Verfolgen wir nun den Bindegewebsstrang weiter nach vorn, so finden wir in die Substanz desselben eingelagert ein Knorpelstückchen von ganz unregelmässiger Gestalt mit stumpfen Höckern und Fortsätzen; auf dem einzelnen Schnitt glaubt man oft 2—3 isolirte Stücke vor sich zu haben, und erst aus der Combination der Serienschnitte ergibt sich ihre Zusammengehörigkeit.

Der Knorpel wird gebildet von ziemlich reichlichen, vielfach in Theilung begriffenen Zellen, die in eine rein hyaline Grundsubstanz von ungleicher Mächtigkeit eingelagert erscheinen. An manchen Partien sind die einzelnen Zellen nur durch schmälere Brücken derselben von einander getrennt, an anderen beträgt der gegenseitige Abstand 3—4 Zelldurchmesser. Der Knorpel ist von einem dichten zellreichen Perichondrium umhüllt, welch' letzteres aber nirgends scharf von dem viel zellärmeren Glaskörperbindegewebe zu trennen ist. — Der eine von den Knorpelfortsätzen ertreckt sich weiter nach vorn bis in die vordere Kammer und wir sehen nun, wie dadurch die unteren und seitlichen Partien des Ciliarkörpers da, wo normaler Weise die Linse liegt, auseinandergedrängt und nach innen eingestülpt sind; der Ciliarkörper zeigt sonst normale Structur und stösst, da die Iris vollständig fehlt, mit seinem vorderen Theil direct an die Corneoscleralgrenze an. Der Ciliarmuskel ist in allen Schnitten als relativ mächtige, gut entwickelte Schicht anzutreffen.

Von Interesse ist noch das eigenthümliche Verhalten des vordersten Retinaltheils in der Partie des Bulbus, welche die Linse enthält. Wir finden nämlich das Pigmentepithel der Chorioidea in normaler Weise angelagert und in das Ciliarkörperpigment übergehend; die vordere Partie des letzteren zeigt auch den regelmässigen kubischen Zellbelag, der dem innern Blatt der Augenblase entspricht: in der Mitte des Ciliarkörpers aber trennt sich dieser Zellbelag von dem pigmentirten äusseren Blatt, zieht direkt nach einwärts, vielfach Falten bildend, hinter die Linse und erst hier finden wir dann die eigentliche Ora serrata und einen ganz normalen Uebergang in Retina-

gewebe. — Die Zellen sind auf dieser immerhin recht langen Strecke meist kubisch, äusserst regelmässig, einschichtig, und zeigen grossentheils leichten Gehalt an bräunlichem Pigment. — Der Befund ist, wie ich glaube, so zu deuten, dass die Linse sehr früh (durch einen weiter unten zu besprechenden Vorgang) dislocirt wurde und dass dabei die anliegende und um diese Zeit mit der Linse eng verbundene Umschlagsstelle der Augenblase mitgezogen wurde.

Vor dem Ciliarkörper nun biegt der Bindegewebsstrang mit den in ihm enthaltenen Knorpelstücken nach unten um und geht ganz allmählich in das Gewebe der Sclera über. Nirgends ist zwischen beiden eine scharfe Grenze zu sehen. Makroskopisch sieht man an der nicht eingebetteten Bulbushälfte, wie durch den mächtigen, aus der vorderen Kammer eindringenden Strang der Ciliarkörper eingebogen und die Möglichkeit einer Irisentwicklung abgeschnitten wird.

Rechtes Auge.

Das rechte Auge desselben Individuums ist noch etwas kleiner. Das Studium ist in hohem Grade erschwert durch die ausserordentlich unregelmässige Fältelung der Retina, die daher auf dem Schnitt vielfach verworfen erscheint.

Die Sclera zeigt nach unten vom Opticus eine ganz leichte Ectasie, die wesentlich nur die Innenseite betrifft, indess die Aussenfläche keine merkliche Vorwölbung bietet, so dass sie an der Stelle als Verdünnung der Sclera erscheint; am vorderen Ende der Ectasie beginnt eine leistenartige Verdickung der Sclera, die nach vorn hin an Höhe zunimmt und sich allmählich zu einem Zapfen umgestaltet, der nahe dem Corneoscleralbord nach einwärts unter der Linse gegen den Glaskörper umbiegt, dessen Raum er ganz ähnlich wie im anderen Fall nach allen Seiten durchsetzt, mit dem Unterschied, dass man hier an einzelnen Stellen wirklichen Glaskörper findet. Auch in diesem Auge sind dem Strang innerhalb des Glaskörpers Knorpelstückchen eingelagert.

Nach unten vom Opticus nun finden wir ein ziemlich breites, von hinten nach vorn sich etwas verschmälerndes Colobom, das sich noch über den ganzen Ciliarkörper erstreckt. Die Sclera zeigt histologisch im Colobomgebiet keine Veränderungen. Die im übrigen normale Chorioidea ist hier durch ein gefäss- und zellärmeres Gewebe ersetzt; das Corpus ciliare, ähnlich

verlagert wie im anderen Fall, zeigt nichts Abnormes; das Pigmentepithel, am ganzen übrigen Auge völlig normal, verhält sich im hinteren und vorderen Abschnitt des Coloboms etwas verschieden.

Der Ectasie der Sclera entsprechend, fehlt es vollständig und zeigt hier am Colobomrand eine leichte kolbige Verdickung; am vorderen Theil des Colobomrandes, der schon über dem hinteren Theil der Scleralleiste liegt und etwa der Region der Ora serrata entspricht, scheint es beiderseits eine kurze Strecke von der Leiste entfernt abzusetzen; bei stärkerer Vergrösserung aber sieht man, dass nur der Gehalt der Zellen an Pigment plötzlich abgebrochen erscheint und es setzt sich das Epithel eine Strecke weit als regelmässiger cubischer einschichtiger, nicht pigmentirter Zellbelag fort. An der Scleralleiste schlägt es sich nach innen um, wird cylindrisch und geht wie an der Ora serrata in Netzhaut über.

Von der Eintrittsstelle des Opticus zieht der Sclera anliegend ein Strang von demselben histologischen Charakter, wie der in Fall 1 beschriebene vom Opticus in den Glaskörper ragende Zapfen — lockeres Gewebe mit mässigem Zellreichthum und einigen Gefässen — im Bogen nach vorn und setzt in der Gegend des vorderen Endes der scleralen Ausbuchtung mit einer leichten Verdickung ab. Ein ähnliches Gewebe zieht sich eine kurze Strecke zapfenartig in den Glaskörper fort (also innerhalb der Augenblase) und das in diesem verlaufende Gefäss (Art. hyaloidea) vermittelt dann wieder die Verbindung mit dem von vorn her eindringenden Strang ganz ähnlich wie im andern Auge.

Ueber den Zustand der Retina (inneres Blatt) im hinteren Theile des Coloboms, kann ich nur das aussagen, dass sie in unregelmässiger Weise abgehoben und auf einer kleinen Strecke doppelt erscheint, so, dass sie ähnlich wie im Deutschmann'schen Fall nach innen umgeschlagen sein dürfte; so unregelmässig verworfen sie sich auch darstellt, so sieht man doch vielfach die normale Schichtenordnung und sogar wohlerhaltene Stäbchen und Zapfen, auch im Colobomgebiet.

Die Linse ist ähnlich wie im anderen Auge verändert, liegt aber nahezu an normaler Stelle.

Der zuletzt beschriebene Fall gehört nach der mir bekannt gewordenen Literatur zu den allergrössten Selten-

heiten; was vor Allem das Vorkommen von Hyalin-Knorpel im Auge angeht, so wird meines Wissens nur ein sicher constatirter Fall erwähnt von Carlo de Vincentiis; der bei schwacher Vergrösserung gezeichneten Abbildung nach scheint der Fall mit dem unsrigen einige Aehnlichkeit zu haben; der Autor kommt aber zu dem Resultat, dass es sich um eine „Trasformazione cartilaginea del vitreo" infolge von Entzündungsprocessen im vorderen Uvealabschnitt handle; der wichtigen und interessanten Communication mit dem Opticus, die in unserem Fall bestand und der Zeichnung nach auch dort bestanden zu haben scheint, wird nicht Erwähnung gethan.

Michel giebt an, dass in einem Fall von Anophthalmus sich hinter der Spitze des Conjunctivalsacks ein Knorpelstückchen vorfand, welches „bei den grossen Umwälzungen, die sich infolge der Nichtbildung der Augenblasen in der knöchernen Orbita vollzogen haben, zufällig da liegen geblieben sei", eine Anschauung, die vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt doch einige Bedenken haben dürfte; daher auch Manz frug, ob das Knorpelstückchen nicht vielleicht doch ein Bulbusrudiment sein könne; dass eine solche Annahme berechtigt ist, zeigt unser Fall.

Es ist an dieser Stelle die Beobachtung von Kundrat nicht ohne Interesse, der bei einem Mikrophthalmus mit Cyste „in den Zwischenräumen zwischen den Cysten am Boden des Bulbus in einem mit der Sclera zusammenhängenden Gewebe" Knorpel fand; der Beschreibung nach kann dieses Gewebe wohl kaum etwas anderes als ein dem Strang in Fall 2 ziemlich ähnliches Gebilde sein; und es wird dadurch die Auffassung von der genetischen Zusammengehörigkeit der in Fall 2 und 3 gefundenen Verhältnisse gestützt.

Eine wie mannichfache Deutung das Vorkommen von Knorpel am Auge überhaupt erfahren kann, geht aus der Beschreibung von Gallenga hervor, der einen con-

genitalen, wesentlich aus hyalinem Knorpel bestehenden Tumor am äusseren Cornealrand mit der Membrana nictitans in Zusammenhang bringt; auch für diese Missbildung wird, wie mir scheint, das Verständniss durch unseren Befund erleichtert.

Kommen wir nun zu dem von uns beschriebenen Fall, so möchte ich zunächst wieder hervorheben, dass wir eigentlich keine als entzündlich aufzufassende Veränderungen, weder in der Retina, noch in deren Hüllen, nachweisen konnten. Dass wir den Knorpel im Glaskörper nicht als Entzündungsprodukt auffassen können, brauche ich nicht besonders zu betonen, das ist pathologisch-anatomisch ein Unding. Aber wenn wirklich nebenher noch entzündliche Processe gegangen wären, so liesse sich damit wiederum, wie ich glaube, das ganz normale Verhalten der bei allen Entzündungen im Gebiet der vorderen Aderhautpartien in erster Linie betheiligten Pars ciliaris retinae nicht vereinigen. Weiterhin ist das Pigmentepithel im ganzen Auge intact und nur an der Grenze des Coloboms im einen Auge erscheinen die Zellen mehr pigmentirt, doch ganz ohne Wucherungen zu zeigen, wie man sie sonst schon bei leichten Entzündungen findet; am Ciliarkörper treffen wir keine Störungen trotz der abnormen Lage und Ausbreitung desselben.

Dass die Linse ähnliche Veränderungen erleidet wie die in einer cyclitischen Schwarte eingeschlossene, kann uns nicht wundern; auch hier ist ja ihre Ernährung aufs Empfindlichste gestört; und wenn wir die Cornea gefässhaltig und in ihrer Structur der Sclera ähnlich fanden, so kann auch das sehr wohl ohne eine Spur von Entzündung erklärt werden, wenn man berücksichtigt, dass normaler Weise der vordere Abschnitt der Sclera „nicht vor dem Ende des vierten Monats durchsichtig (d. h. zu Cornealgewebe) wird" (Kölliker), und dass, wie Henle und Müller gezeigt haben, „die Cornealgefässe beim

menschlichen Embryo entwickelter sind als später". So finde ich auch entgegen der verbreiteten Neigung, die congenitalen Hornhauttrübungen auf eine intrauterine Keratitis zurückzuführen, in zwei neueren Arbeiten von Schultheiss und von Rückert die, wie mir scheint, wohlbegründete Ansicht ausgesprochen, dass in diesen Fällen bei der Entwickelung der Cornea („vielleicht infolge besonders reich angehäuften Nährmaterials") eine Verschiebung der Scleralgrenzen stattgefunden.

Unser Bulbus ist offenbar auf einer sehr frühen Stufe stehen geblieben und der mächtige Strang, der von der Corneoscleralgrenze in das Augeninnere dringt, ist wohl auf die abnorme Entwickelung der Cornea nicht ohne Einfluss geblieben.

So wenig wie die Endzündungshypothese genügt die Annahme einer Gefässhypertrophie (Manz) zur Erklärung unserer Missbildung, denn einmal ist das Glaskörperbindegewebe durchaus nicht besonders reich vascularisirt und dann könnte auch der grösste Gefässreichthum nicht die Bildung von Knorpel erklären.

Was weiter den Zusammenhang mit den Centralgefässen des Opticus angeht, so dürften wir auch hier, statt die Ursache für die Persistenz der letzteren in dem Reiz zu suchen, den die entzündlichen Processe in der vorderen Bulbushälfte ausüben, wie dies von anderer Seite geschehen, wohl ungezwungen die ganze Bildung von einem Gesichtspunkt als Folge atypischer Entwicklung eines in früher Embryonalperiode existirenden Gewebes auffassen. Das Vorkommen von Knorpel im bindegewebig gebliebenen Theil des Glaskörpers, in einem vom Mesoderm abstammenden Gewebe ist, wenn auch seltener, so doch nicht wunderbarer, als z. B. in der Sclera.

In dem rechten Bulbus hat sich die secundäre Augenblase nicht geschlossen, obschon die Sclera sich vollständig um dieselbe entwickelt hat.

Die eigenthümliche Anordnung der Retina, die insbesondere auf dem Schnitt, wo vielfach die Kuppen kleinerer Falten nur als runde Körnerhaufen erscheinen, das Bild der unregelmässigsten Verwerfung ihrer Schichten bietet, lässt auf den ersten Blick die Annahme einer Entzündung sehr naheliegend erscheinen; dennoch glauben wir auch hier bei näherer Untersuchung dieselbe nicht genügend rechtfertigen zu können, da weder Sclera noch Chorioidea (auch an Flächenpräparaten studirt) die geringsten Andeutungen davon zeigen, da wir im Gebiet der Ectasie und des Coloboms selbst an vielen Stellen der Retina eine ganz normale Anordnung ihrer Schichten sehen, und da ein normales Verhalten der unmittelbar an den Colobomrand angrenzenden Zellpartien der Pars ciliaris retinae nach einer Entzündung dieser schwer denkbar wäre.

Wenn wir endlich für die mangelhafte Entwickelung des linken — nicht mit Colobom behafteten — Auges eine ausreichende Erklärung in Verhältnissen fanden, die auch an diesem der Hauptsache nach wiederkehren, so liegt es doch nahe, auch die Bildung des Coloboms mit jenen in Zusammenhang zu bringen, anstatt dafür wieder einen ganz besonderen Process in Anspruch zu nehmen.

Ueber die Art des Zusammenhangs kann man, wenigstens was die rückwärtigen Theile des Coloboms, wo wir keine Scleralleiste finden, angeht, natürlich nur Vermuthungen äussern; vielleicht bieten uns Thatsachen aus der vergleichenden Anatomie Anhaltspunkte dafür.

Lieberkühn fand bei ausgewachsenen Cochinchinahühnern regelmässig ein Ciliarkörpercolobom, bedingt durch eine schmale von der Sclera her prominirende Leiste. An dieser waren die Ränder der secundären Augenblase nach aussen umgeschlagen, so dass sie auch nach dem (später erfolgten) Schwund des Zapfens sich nicht in der normalen Weise vereinigen konnten; die Retina erschien also dort

verdoppelt. — Wäre es nicht leicht möglich, dass auch beim Menschen ein Colobom in der Weise zu Stande käme, dass an einem länger persistirenden Glaskörperzapfen sich die Ränder der Augenblase umstülpten und sich deshalb nicht mehr vereinigten, auch wenn der Zapfen schwindet? Im Fall von Haab war die Retina am Colobom verdoppelt, im Deutschmann'schen „nach innen umgerollt"; und die Scleralleiste in unserem Fall, die das Ciliarkörpercolobom ja zur Genüge erklärt, würde auf ein längeres Bestehen eines Zapfens in den rückwärtigen Bulbustheilen direkt hinweisen. Indessen dürfte dieser Erklärungsversuch doch nur für eine kleinere Gruppe von Colobomen zutreffen.

Fall 4.

Den bisher beschriebenen Mikrophthalmen nun steht ganz unvermittelt ein Fall gegenüber, der kürzlich zur Untersuchung kam und der, um das Wesentliche vorauszuschicken, dadurch charakterisirt ist, dass — abgesehen von der geringeren Grösse — das Auge in allen seinen Theilen histologisch vollständig normal gebildet ist (nur die Linse ist cataractös s. u.).

Es handelt sich um das rechte Auge eines 53 jährigen Mannes. Aus dem Sectionsprotokoll entnehme ich die Diagnose: Cirrhosis hepatis — Atrophia et anaemia cerebri; Schädel mesocephal; genauere Daten über das Hirn fehlen; das andere Auge ist normal und sehtüchtig.

Die Maasse des Mikrophthalmus sind folgende:

Augenaxe	16 mm,
Aequatorialdurchmesser	14 „
Dicke der Cornea	1½ „
Tiefe der vorderen Kammer . . .	1 „
Dicke der Linse	5 „
Tiefe des Glaskörpers	7 „
Durchmesser des Opticus	2 „

Das Auge wird sagittal durchschnitten, jede Hälfte genau mit der Lupe untersucht, von der einen eine grössere Schnitt-

serie angefertigt: das ganze Auge bietet vollkommen den Anblick eines wohlausgebildeten Bulbus en miniature, so dass ich auf eine eingehende Beschreibung der einzelnen Theile verzichten kann; hervorzuheben ist, dass die Chorioidea noch kaum Pigment zeigt, während das Retinalpigment und das der Iris und des Ciliarkörpers gut und ebenmässig entwickelt sind; der Glaskörper ist ganz zellfrei und ohne Gefässe, die Linse liegt an normaler Stelle und in normalen Beziehungen zu dem Ciliarkörper.

Der mikroskopische Linsenbefund ist ein so eigenartiger, mit keiner der mir bekannten Cataractformen in nähere Beziehung zu bringender, dass ich mich beschränken muss, eine Beschreibung desselben zu geben, ohne auf die Deutung einzugehen, wobei ich bemerke, dass das Auge kurze Zeit nach dem Tode enucleirt wurde und dass die Linse des anderen gesunden, gleichzeitig enucleirten Auges vollkommen normal war und noch keinerlei Leichenerscheinungen zeigte.

Der ganze Linsenkern mit Corticalis und vorderem Epithel ist durch eine homogene, mit Carmin schwach tingirte Masse fast allenthalben weit von der Kapsel abgehoben, mehr an den Polen, weniger am Aequator. An der vorderen Kapsel sieht man gegen den Pol hin nur hier und da ein paar Epithelzellen anhaften und bloss am Aequator findet man das Epithel auf grösseren Strecken an der Kapsel. Der Linsenkern ist anscheinend normal, die Corticalis in den äusseren Theilen von reichlichen grossen runden und länglichen Vacuolen durchsetzt. In der Aequatorialgegend findet man vielfach Algenfiguren und der Zerfall ist hier weiter vorgeschritten als an den Polen. Die hintere Kapsel zeigt keinen Epithelbelag, und ist gleichfalls von der hinteren, ausgedehnten Zerfall zeigenden Corticalis durch die homogene Masse getrennt. Nirgends sieht man Bläschenzellen oder Kapselepithelwucherungen; das Epithel liegt der vorderen Corticalis unmittelbar an und ist überall regelmässig, einschichtig.

Das Fehlen des Chorioidealpigmentes kann nicht als eigentliche Anomalie aufgefasst werden, da solches erst in einer späten Entwickelungsperiode auftritt — zum Theil ja erst nach der Geburt, und wir es hier mit einem Auge zu thun haben, das der Form, den Dickenverhältnissen der Cornea, ja sogar noch dem Zellreichthum der Gewebe nach ganz und gar den Habitus des Bulbus eines Neugeborenen trägt.

Was nun die Literatur angeht, so war es mir nicht möglich, in den neueren Arbeiten, d. h. der letzten zwölf Jahre, einen ähnlichen Fall zu finden; und Manz giebt an, „dass die reinen Fälle von Mikrophthalmus (und Megalophthalmus) jedenfalls zu den grossen Seltenheiten gehören" und „wenn wir die mangelhaften Untersuchungsmittel früherer Zeiten in Betracht ziehen, so werden uns die in der älteren Literatur aufgeführten Beispiele eines normalen Mikrophthalmus gerechten Zweifel erregen."*)

Im vorliegenden Fall kann es nun nach wiederholter aufmerksamer makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung einem Zweifel nicht unterliegen, dass es sich um einen solchen reinen Fall von Mikrophthalmus handelt; für eine Erklärung fehlt uns vor der Hand jeder Anhaltspunkt.

Die folgenden Erörterungen über die Frage nach der Genese des Mikrophthalmus beziehen sich ausschliesslich auf die drei erst beschriebenen Fälle; den letzten müssen wir uns begnügen, als Unicum zu registriren, da die Einreihung in eine Kategorie mit den anderen unmöglich erscheint.

So ausserordentlich verschieden nun das Bild ist, das uns diese drei Mikrophthalmen bieten, so sind sie doch durch zwei gemeinsame Merkmale scharf charakterisirt. Einmal fehlt bei allen dreien jede auf eine bestehende oder abgelaufene Entzündung hindeutende Veränderung, und dann kehrt, in verschiedenem Grade ausgeprägt, dieselbe Erscheinung der continuirlichen Verbindung des Glaskörpers oder des an seiner Stelle vorhandenen Gewebes mit den äusseren Umhüllungen der

*) Nachträglich werde ich von Prof. Eversbusch auf eine kürzlich unter seiner Leitung verfasste Dissertation über eine Reihe von allerdings nur klinisch beobachteten Fällen von reinem Mikrophthalmus aufmerksam gemacht.

secundären Augenblase wieder, eine Verbindung, die jedesmal vermittelt wurde durch ein Gewebe, das von der Arteria centralis oder von ihr ausgehenden, einer Art. hyaloidea gleichwerthig erscheinenden Gefässen ernährt wurde.

In Fall 1 stellt sich jene Verbindung nur als eine kaum $^1/_2$ mm dicke Gewebsbrücke dar, die von dem die Art. hyaloidea persistens unmittelbar umgebenden Bindegewebe ausgehend, durch das Iriscolobom zu den Fontana-schen Räumen gelangt.

In Fall 2 zieht ein kurzer dicker Strang von gleichem histologischem Charakter, doch viel gefässärmer, vom unteren Rand des Opticus zur Linsenkapsel, Sclera und Chorioidea dicht unterhalb des Opticus durchsetzend.

Das ihn durchziehende, starke Gefäss muss nach seinem Verlauf zur hinteren Linsenfläche und nach dem Zusammenhang mit der Arteria centralis retinae, — die hier ungewöhnlich schwache Ausbildung zeigt, als der Art. hyaloidea äquivalent angesehen werden.

In Fall 3 finden wir an Stelle des Glaskörpers einen bindegewebigen Strang, zum Theil mit knorpeligen Einlagerungen, der direct von der Eintrittsstelle des Opticus, die Linse umschliessend, zur Corneoscleralgrenze zieht, hier continuirlich in die Sclera übergehend.

Eine besondere Aufmerksamkeit müssen wir nun noch dem Charakter dieses in unseren drei Fällen auftretenden Bindegewebes widmen. Der feine, das Iriscolobom durchziehende Faden, der breite kurze Strang, der die Linse am Opticuseintritt fixirt, und das knorpelhaltige, den Glaskörper ersetzende Gewebe sind ganz gleichwerthige Bildungen, alle drei gekennzeichnet durch den ausserordentlich regelmässigen Aufbau aus langen spindelförmigen Elementen mit gleichmässigen ovalen Kernen, zwischen welchen wir sehr spärlich kreisrunde, scharfbegrenzte, etwas lebhafter sich tingirende Kerne finden, die etwas grösser als die der

Leucocyten erscheinen, und über deren Natur ich mir kein definitives Urtheil erlaube. Der Zellreichthum ist in den drei Fällen nicht der gleiche; am grössten finden wir ihn in Fall 2, am kleinsten im letzten Fall. Der erste steht in der Mitte.

Was nun die Natur und die Herkunft dieses Gewebes angeht, so könnte man, insbesondere aus der Betrachtung von Fall 1 leicht geneigt sein, dasselbe von der Gefässadventitia abzuleiten, um so mehr, als eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht immer zu ziehen; auch der grosse Reichthum an Gefässen in Fall 1 würde dafür sprechen; dennoch erscheint diese Annahme aus einer Reihe von Gründen unhaltbar: einmal wäre die ausserordentlich regelmässige Anordnung der Elemente in langen parallelen Reihen auffällig, indess die Gefässe diese Zellzüge mannichfach durchsetzen, da man doch erwarten möchte, dass wenigstens in den Hauptrichtungen die Zellzüge den Gefässzügen entsprechen sollten. Weiter sehen wir in Fall 2 nur ein arterielles Gefäss in der Mitte des Stranges, der sonst nahezu ganz gefässlos erscheint, und es ist nicht denkbar, dass der dicke Stamm aus der Adventitia des einen Gefässes hervorgegangen sei. Der enge Zusammenhang mit der Sclera spricht auch gegen eine adventitielle Wucherung und endlich muss allein das Vorhandensein von Knorpel uns schon zur Annahme eines selbstständigen Gewebes als Grundlage jener Bildung veranlassen.

Ebenso ist es leicht, die Annahme zu widerlegen, dass unsere Stränge „Entzündungsproducte" seien; Verlauf, eigenthümliche Verbindung mit der Sclera, histologischer Aufbau, Vorkommen von Knorpel, Regelmässigkeit der Anordnung, die z. B. bei cyclitischen Schwarten niemals in solcher Weise gesehen wird, und das Fehlen einer organischen Verbindung mit der Retina, in specie der

Pars ciliaris derselben, sprechen entschieden gegen eine solche Möglichkeit.

Eine Reihe von Gründen veranlasst uns dagegen, die Gewebsbildung als Folge einer atypischen embryonalen Entwickelung aufzufassen.

Man hat gerade in der letzten Zeit so vielfach den unseren offenbar ähnliche Missbildungen in vollständig differenter Weise gedeutet, dass es wohl nicht überflüssig ist, die wesentlichen, wenn auch zumeist bekannten embryologischen Thatsachen, auf die wir unsere Anschauung gründen, zu recapituliren.

Die Glaskörperbildung beginnt (Kölliker) mit dem Hereinwuchern einer Lage ächten, zelligen Mesoderms, wie dasselbe überall um die Augenblase gefunden wird. Gleichzeitig entwickeln sich Gefässe in dieser Schicht, und damit ist die Anlage der gefässhaltigen Linsenkapsel gegeben; Glaskörper und hinterer Theil der gefässhaltigen Linsenkapsel sind eine einheitliche zusammengehörige Bildung. In weiterer Entwickelung wuchern die Gefässe dieser die Linse umhüllenden Schicht, während zugleich auch die Zwischensubstanz des sie tragenden Gewebes oder die Glaskörpergallerte zunimmt.

Betrachten wir nun die von Kölliker (Entw. d. Auges und Geruchorgans) gegebenen Abbildungen (Fig. 8 und 10) von der ersten Glaskörper- und Linsenkapselanlage, so fällt die Aehnlichkeit mit unserer Abb. 5 unmittelbar auf, und es liegt auf der Hand, dass eine ganz geringe Verschiebung der Differenzirungsgrenze zwischen den äusseren und den zu Glaskörper sich umbildenden Mesodermlagen alle jene Störungen, wie wir sie in Fall 1 sehen, nach sich ziehen muss (es hat auch Hänel eine ausführliche Erörterung in diesem Sinne angestellt).

Die innige Verbindung mit der Linse ist leicht verständlich, da wir durch Arnold wissen, dass die gefässlose Linsenkapsel ein Abkömmling des von der Linse ein-

gestülpten Mesoderms ist und weil, wenn letzteres auf einer embryonalen Entwickelungsstufe verharrt, diese mit ihm enger verbunden bleiben muss; und da auch die Zonula Zinnii aus demselben Mesodermgewebe hervorgeht, so ist der innige Zusammenhang von Linse und Umschlagstelle der secundären Augenblase in Fall 2 (wohl auch ursprünglich in Fall 3) nur die nothwendige Folge davon, dass sich an Stelle der zarten Zonulafäden ein derberes festes Bindegewebe entwickelt hat.

Da dieses, ja schon sehr früh angelegte embryonale Glaskörpergewebe bei der weiteren Entwickelung nur eine sehr geringe Wachsthumstendenz zeigt, wird uns begreiflich, warum die Linse in Fall 2 so nahe am Opticus liegt; nicht durch Retraction eines früher mächtigeren Gewebes kommt sie dorthin zu liegen — dafür haben wir keinerlei Anhaltspunkte — sondern deshalb, weil jenes ursprüngliche Gewebe nicht in gleichem Maass mit den übrigen Theilen des Auges wächst. (Der Process wäre ganz ähnlich dem Vorgang beim Descensus testiculi zu denken; auch hier gelangt der Hoden nicht durch Retraction des Gubernaculum Hunteri in den Hoden, sondern desshalb, weil dieses nicht mit dem übrigen Körper weiter wächst) (Gegenbaur). Dass die Anlage des Strangs in der That ln eine sehr frühe Entwickelungsperiode zu setzen ist — jedenfalls vor der Zeit der Differenzirung von Sclera und Chorioidea — geht mit einiger Wahrscheinlichkeit aus den histologischen Unterschieden hervor; die Existenz von Knorpel ist nicht schwerer verständlich als die von Bindegewebe überhaupt an Stelle des Glaskörpergewebes.

Dass bei der von vornherein abnormen Lagerung der Linse (Fall 2) die Einstülpung der secundären Augenblase und Bildung der Retina doch an den meisten Stellen in nahezu normaler Weise vor sich gehen konnte, wird weniger befremdlich erscheinen, nachdem sich aus der Unter-

suchung des Auges von Proteus anguineus*) ergeben hat, dass die Einstülpung der primären Augenblase ein von der Linsenentwickelung unabhängig sich abspielender Process ist, jedenfalls ganz ohne diese vor sich gehen kann; wir finden bei Proteus eine vollständig eingestülpte secundäre Augenblase, und doch fehlt jede Spur von einer Linsenanlage.

Dieser Grund spricht auch, wie ich glaube, gegen die seiner Zeit von Helmholtz ausgesprochene Anschauung, dass die Bildung der Linse an einer abnormen Stelle des Ectoderms durch abnorme Einstülpung der Augenblase zu solchen pathologischen Bildungen den Anlass geben könne.

Möglicherweise ist der eigenthümliche Gefässverlauf in Fall 2 geeiget, über manche in der Literatur beschriebene abnorme Gefässvertheilungen an Augen mit Colobom der Chorioidea und ähnlichen Bildungen Aufklärung zu geben.

So finden wir z. B. in der klinischen Beschreibung eines Mikrophthalmus von Pflüger, dass hier die gesammten Retinalgefässe parallel in dem parallelrandigen schmalen Colobom zusammengedrängt nach vorn verliefen; Pflüger meint, dass durch die Narbencontraction in der Gegend des Coloboms, welche die Folge einer intrauterinen Entzündung sei (deren Reste Pflüger in ophthalmoskopisch nachweisbaren atrophischen Stellen und Pigmentanhäufungen erkennt), die Netzhaut und mit ihr auch die Gefässe gegen das Colobom zusammengezogen wurden. Ohne im Mindesten die Anwesenheit von entzündlichen Processen etc. anzweifeln zu wollen, möchte ich doch auf die grossen Bedenken hinweisen, die die Annahme einer so enormen Zerrung und Dehnung der Retina haben dürfte, um dadurch die Verlagerung aller

*) Eine ausführlichere Mittheilung über dasselbe hoffe ich demnächst geben zu können.

Gefässe auf den Raum eines schmalen Coloboms zu erklären. Das wäre doch ohne eine Continuitätstrennung an einer anderen Stelle kaum denkbar.

In unserm 2. Fall sehen wir das Hauptgefäss, das sich an Stelle der Arteria centralis entwickelt hat, im Bogen nach unten und vorn ziehen; hier wird der Verlauf zum Theil noch durch die Lage der Linse beeinflusst. Da aber diese abnorme Lage nicht die Ursache der Persistenz des Strangs ist, so können wir uns leicht vorstellen, dass jener in ähnlicher Weise auch bei normaler Linsenlage sich fände und wir hätten dann ophthalmoskopisch ganz das gleiche Bild, wie im Pflüger'schen Fall: die Retina selbst nahezu gefässlos, die dicken Gefässe in dem — als Colobom erscheinenden — Strang im Bogen nach vorn verlaufend. Auch im Pflüger'schen Fall war die Linse insofern betheiligt, als sie, genau dem Colobom entsprechend, eine dreieckige hintere Cortextrübung, die Basis äquatorialwärts, zeigte. Und dies in Verbindung mit den erwähnten Gründen, lässt es nicht unberechtigt erscheinen, auch dort eine ähnliche anatomische Grundlage anzunehmen, wie in unserem Fall; eine Uebergangsform würden wir z. B. in dem oben erwähnten Eichhoff'schen Fall haben.

Die verschiedenen abnormen Irisbildungen erfahren durch unsere Beobachtungen zum Theil eine andere Deutung, als sie von den Autoren gegeben wird, die entzündliche Processe auch für diese in Anspruch nehmen.

In Fall 1 haben wir als Ursache des Coloboms den Bindegewebsfaden kennen gelernt, und darauf hingewiesen, dass im Pinto'schen Fall es sich möglicherweise um etwas Aehnliches gehandelt habe, und ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich für eine Reihe von Iriscolobomen diese Erklärung am zutreffendsten halte, wiewohl man nicht erwarten kann, dass das Persistiren des Stranges in jedem Fall nachgewiesen werde; wir haben es mit einem äusserst vergänglichen Gewebe zu thun, für das die Zeit

der Rückbildung auch innerhalb des physiologischen Gebiets in sehr weiten Grenzen schwankt; und so kann ein Strang, der zur Zeit der Irisanlage persistirte und die Bildung derselben an dieser Stelle hemmte, später noch völlig schwinden, indess das Colobom bleibt. Vielleicht dürfte bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit der Strang sich auch häufiger finden. So schien in dem einen, von Dr. Herrnheiser beschriebenen Fall nur eine Y-förmige Cataracta polaris posterior zu bestehen. Bei genauerer Untersuchung fand sich, dass vom unteren Schenkel des Y ein feiner weisser Streif sich um die Linse nach vorn gegen das Iriscolobom hin fortsetzte.

Was die Colobome der Macula angeht, so dürfen wir diese hier, wenn sie auch nicht in den engeren Rahmen unserer Arbeit gehören, nicht ganz mit Stillschweigen übergehen; auch sie werden heute zumeist als centrale Chorioiditis gedeutet (Silex, van Duyse u. A.) und nur Wenige (Schnabel u. A.) fassen sie als reine Störungen des Verschlusses der Augenspalte auf; ein entscheidendes Urtheil lässt sich nach unseren Befunden nicht fällen, doch muss, insbesondere unter Hinweis auf Fall 2 und 3, betont werden, dass bei den Störungen des Verschlusses Processe in der Retina vor sich gehen können (abnorm starke Pigmentbildung neben mangelhafter, bei sonst normal entwickeltem Epithelbelag u. s. w.) die, ohne im Geringsten entzündlicher Natur zu sein, leicht als solche imponiren können — sogar unter dem Mikroskop, viel mehr bei der klinischen Beobachtung. Ich glaube, dass bei der Beurtheilung der Fälle die grösste Vorsicht geboten ist und Analogieschlüsse aus den in vivo beobachteten Chorioiditiden nicht ganz zutreffend sind.

Es hat die Untersuchung einer Reihe von verschiedenen Formen von Mikrophthalmen Resultate ergeben, die, wie es scheint, für die Beurtheilung der Genese dieser

und verwandter Missbildungen einige Anhaltspunkte bieten dürften, und es sei mir zum Schluss gestattet, zu erörtern, wie sich die Ergebnisse unserer anatomischen Untersuchung zu den verschiedenen neueren Anschauungen verhalten.

Kundrat ist der Meinung, dass „die Mikrophthalmie keine einfache Missbildung des Auges, sondern in den meisten Fällen durch eine Entwickelungshemmung des Kleinhirns bedingt sei."

Dem gegenüber spricht sich Arlt dahin aus, dass „der Mikrophthalmus etc. durch einen verspäteten, unvollständig oder gar nicht zu Stande gekommenen Verschluss der fötalen Augenspalte entsteht; wenn es auch naheliegt, die Ursache dafür in den Centralorganen zu suchen, so lässt sich die Annahme, dass die Ursache eine rein örtliche, in der Orbita gelegene sein könne, nicht von der Hand weisen".

Wir waren leider bei keinem unserer Fälle in der Lage, das Gehirn zu untersuchen; dennoch scheint aus der gegebenen Beschreibung und insbesondere aus der Art der Störung so viel hervorzugehen, dass hier doch die Arlt'sche Anschauung mehr Berechtigung haben dürfte, da die atypische Glaskörperentwicklung wohl kaum auf Einflüsse zurückgeführt werden kann, die von den Centralorganen her wirkten.

Ob für das mangelhafte Wachsthum des Auges in unserem Fall IV vielleicht centrale Ursachen anzunehmen sind, da für locale Störungen keinerlei anatomische Anhaltspunkte vorliegen, muss ich dahingestellt sein lassen.

Was nun das Wesen dieser localen Störung angeht, so kommt Haab zu dem Resultat, „dass die Theorie von dem Offenbleiben, verspäteten oder partiellen Schluss der Fötalspalte für die Genese des Coloboms nicht festgehalten werden kann; die Ursachen liegen vielmehr vermuthlich in der Gefässentwickelung innerhalb der werdenden Chorioidea und Sclera" und er bezeichnet die in einer späteren Publication beschriebenen Fälle als fötale Phthisis nach

Entzündung. — Nach Wedl und Bock „hat es den Anschein, dass der Behinderung des Wachsthums des Bulbus eine fötale Erkrankung in der Orbita und deren Gebilden, ein Symblepharon, vielleicht auch eine intrabulbäre Hemmungsbildung zu Grunde liegt"; über die Art der letzteren wird nichts Näheres angegeben; der Zusammenhang mit Symblepharon dürfte nach den mir aus der Literatur bekannten und meinen eigenen Fällen doch höchstens auf eine ganz beschränkte Zahl von Fällen seine Anwendung finden; in unserem höchstgradigen 3. Fall fand ich die (mit exstirpirten) Lider ganz normal.

Die Mehrzahl der Ophthalmologen hat sich in den letzten Jahren der Deutschmann'schen Entzündungstheorie zugewendet.

Warum wir diese für die Erklärung unserer Fälle nicht in Anwendung ziehen konnten, geht aus der Beschreibung zur Genüge hervor; aber wenn es mir auch nicht zweifelhaft ist, dass gewiss ein Theil der Mikrophthalmen, die von den Autoren als durch Entzündung entstanden aufgefasst werden, sich naturgemässer in der von uns angedeuteten Weise erklären liesse (wie z. B. ähnlich Schultheiss und Rückert für einen Theil der angebornen meist als entzündlich aufgefassten Hornhauttrübungen den nicht entzündlichen Ursprung nachgewiesen haben), so bin ich doch weit entfernt, überhaupt die Existenz einer intrauterinen Entzündung und deren Folgen für die Entwicklung des Auges ganz in Frage stellen zu wollen*); auch mögen wohl solche mangelhaft entwickelte Augen aus mannichfachen Ursachen (Zerrung von Seiten der persistirenden Stränge etc.) mehr disponirt sein zur

*) So dürften die neuerdings wiederholt experimentell erzeugten Mikrophthalmi (Gerlach) wohl zum Theil aus solchen Endzündungsprocessen zu erklären sein; wie weit die Entwicklungshemmung der betreffenden Hirntheile dabei in Betracht kommt, muss die mikroskopische Untersuchung ergeben.

Etablirung entzündlicher Processe, durch die dann leicht einmal das ursprüngliche Bild verwischt und die Beurtheilung erschwert werden kann.

Wenn z. B. Falchi bei einem 29jährigen Individuum den einen mikrophthalmischen Bulbus wegen Schmerzhaftigkeit enucleirt und denselben ganz von Knochenmasse erfüllt findet, so liegt es ja nahe, die Knochenbildung auf eine vorausgegangene Entzündung zu beziehen (obschon, nachdem wir das Vorkommen von Knorpel im Augeninnern constatirt, auch die Entwickelung von Knochen ohne Entzündung leicht verständlich wäre); aber desshalb die Entstehung dieses Mikrophthalmus auf intrauterine entzündliche Ursachen zurückzuführen, wie Falchi es will, dazu, glaube ich, sind wir nicht berechtigt; die Entzündung kann hier ebenso gut erst viel später aufgetreten sein; jedenfalls kann ich Falchi nicht beistimmen, wenn er sich gegen die Erklärung des Mikrophthalmus als Folge einer Störung im Schluss der Augenspalte deshalb wendet, weil „die grössere Zahl von Mikrophthalmus congenitus ohne Colobom der Iris oder des Ciliarkörpers beobachtet werde"; nach einer genauen Durchsicht der Literatur muss ich solche Fälle entschieden als Seltenheit bezeichnen und Arlt sagt sogar, man finde beim Mikrophthalmus jedes Mal Iris- und wohl auch Aderhautcolobom. — Von den principiellen Bedenken gegen die Entzündungstheorie möchte ich nur das hervorheben, dass das symmetrische Auftreten ganz circumscripter Sclerochorio-Retinitis zur Erklärung der bilateralen Missbildungen ätiologisch schwer zu verstehen ist, wenn uns auch Lapersonne versichert, die Ursache des Processes sei „évidemment" dyscrasisch, und zwar auf Basis von Tuberculose, Syphilis u. s. w.

Dass die Zahl der in der Statistik als entzündlich geführten Mikrophthalmen einzuschränken sein dürfte, scheint mir sicher, inwieweit, lässt sich heute nicht entscheiden.

Manz formulirt seine Auffassung dahin, dass er sagt: (Graefe-Sämisch 1876): „Vor Allem ist hier (bei der Störung des Schlusses) an die Blutgefässe zu denken, welche durch den Fötalspalt eindringen und im embryonalen Auge so mächtig entwickelt gefunden werden" und später (Graefe's Archiv 1880): „Es lässt sich denken, dass eine abnorme Entwickelung der eingedrungenen Gefässe die übrigen Gewebsanlagen verdrängt etc."; er bezeichnet den Process geradezu als eine „Gefässhypertrophie". Der Manz'schen Anschauung schliessen sich **Becker** u. A. an.

Unsere Auffassung unterscheidet sich von der **Manz'**schen wesentlich darin, dass wir den Gefässen bei dem Process nur eine untergeordnete Rolle zuerkennen konnten; als das wesentliche Moment bei der Entstehung der von uns beschriebenen Missbildungen kam in Betracht eine Verschiebung der Differenzirungsgrenzen in dem (mesodermalen) Bildungsgewebe, das einerseits die Hüllen des Auges und andererseits Glaskörper aus sich hervorgehen lässt, zu Ungunsten des letzteren. Da nach der übereinstimmenden Ansicht aller neueren Forscher (mit Ausnahme von **Kessler**) der Glaskörper zu den Bindesubstanzen gehört, und da uns für die Substituirung einer Bindesubstanz durch eine andere eine Reihe von Analogien zu Gebote steht, so ist eine solche Erscheinung vom embryologischen, wie pathologisch-anatomischen Standpunkt nicht schwer verständlich. *)

Gewiss, eine Rolle spielen die Gefässe bei der Erhaltung des Gewebes, aber sie sind nicht das Wesentliche, die Bildung bestimmende; denn einmal ist die Mächtig-

*) So finden wir z. B. bei der Anlage des Processus styloides eine grosse Variabilität in der Länge der zu Knochen sich umbildenden und der bindegewebig bleibenden Partie des Ligamentum stylo-hyoideum; sehr viel geringere Verschiebungen können bei dem complicirten Bau des Auges schon die schwersten Störungen zur Folge haben.

keit des Gewebes auch nicht annähernd dem Gefässreichthum proportional. (Wir finden bei Fall 2 und 3 relative Gefässarmuth bei reicher Gewebsentwicklung, während wiederum nicht selten starke Gefässentwicklung im Glaskörper beschrieben wird, ohne oder mit nur minimaler Bindegewebsentwicklung). Dann aber vermag auch die allermächtigste Gefässhypertrophie uns nicht das Auftreten von Knorpel zu erklären, während wiederum nach dessen Bildung wegen der dadurch gegebenen Communication nach Aussen die Persistenz der Gefässe erklärlich ist; und so glaube ich auch in den anderen Fällen die atypische Bindegewebsbildung und nicht die Gefässentwicklung als das Maassgebende ansehen zu sollen.

Der vorliegende Versuch einer genetischen Erklärung für eine Reihe von Mikrophthalmen schliesst sich an die älteren Anschauungen an und giebt diesen vielleicht eine etwas präcisere Form; auf eine einheitliche Erklärung aller Formen müssen wir verzichten.

Die Möglichkeit einer der unsrigen ähnlichen Deutung für andere, verwandte Missbildungen liegt nahe. Wie weit aber sich eine solche wird ausdehnen lassen, muss künftigen Untersuchungen überlassen bleiben.

Prag, den 6. Juni 1888.

Literatur-Verzeichniss.

Es konnte nicht die Absicht sein, alle klinisch beschriebenen Fälle von Mikrophthalmus einer Betrachtung zu unterziehen; ich habe versucht, die pathologisch-anatomisch untersuchten möglichst vollständig zur Kenntniss zu bekommen; von den klinischen habe ich nur die unmittelbar Bezug habenden aufgeführt.

1. Arlt, Anzeiger der K. K. Gesellschaft der Aerzte; Wien. 1885, No. 17.
2. Arnold, J., Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Auges. Heidelberg 1874.
3. Arnold, F., Untersuchungen im Gebiet der Anatomie und Physiologie. Zürich 1838.
4. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
5. Bock und Wedl, Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1876.
6. Deutschmann, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1881.
7. De Vincentiis, Annali di ottalmologia 1885.
8. van Duyse, Ann. d'oculist. XCI, XCVI, XCVII.
9. Durlach, Beobachtungen über Miss- und Hemmungsbildungen am Auge. Inaug.-Dissert. Bonn 1882.
10. Eichhoff, Colobom der inneren Augenhäute ohne Iriscolobom. Inaug.-Dissert. Bonn 1878.
11. Ewetzky, Beitrag zur Kenntniss der Colobomcysten. Inaug.-Dissert. Moskau 1876.
12. Falchi, Annali di ottalmol. 1884.
13. Gallenga, Ann. d'oculist. XCIV.
14. Haab, Arch. f. Ophth. XXIV. 2.
15. —, Beiträge zur Ophthalmologie. Wiesbaden 1881.

16. Hänel, Ein Fall von Art. hyal. persist., Persistenz des Kölliker'schen Mesodermfortsatzes und Iriscolobom. Inaug.-Dissert. München 1886.
17. Hannover, Das Auge. Leipzig 1852.
18. —, Funiculus sclerae; Séance de l'acad. des sciences danoise 8. XII. 1876. (Citirt nach Rothholz.)
19. Helmholtz, Graefe's Archiv Bd. III.
20. Herrnheiser, Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1888.
21. Höltzke, Knapp's Archiv 1883.
22. v. Hoffmann, Colobom der innern Augenhäute. Inaug.-Dissert. Frankfurt a. M. 1871.
23. Kölliker, Entwicklungsgeschichte 1880.
24. —, Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorgans. Würzburg 1883.
25. Kundrat. Zeitschr. f. d. ges. Heilkunde. Wien 1886.
26. —, Anzeiger d. Ges. d. Aerzte. Wien 1875. No. 17.
27. Lapersonne, Arch. d'ophth. 1887.
28. Lieberkühn, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879.
29. Manz, Arch. f. Ophth. XXVI. 1880.
30. —, Gräfe-Sämisch, Bd. II (1876).
31. Michel, Graefe's Arch. XXIV.
32. Pinto, Arch. f. Augenheilk. XIII.
33. Pflüger, Arch. f. Augenheilk. 1885.
34. Querenghi, Annali di ottalmol. 1887.
35. Radziszewsky, Progr. Medic. 1886.
36. Rothholz, Graefe's Arch. XXVII.
37. Rückert, Zur Lehre von den angebornen Hornhauttrübungen. Inaug.-Dissert. München 1886.
38. Sämisch, Graefe's Arch. XV.
39. Schultheiss, Beitr. z. Lehre von den angeb. Anomalien des Corneoscleralbords 1886.
40. Stellwag, Zeitschrift der Ges. der Wiener Aerzte. 1854.
41. Talko, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870.
42. —, I. Congrès de Milan 1881.
43. Tartuferi, Atti della R. Accad. di Med. di Torino. Vol. VI.
44. Wallmann, Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1858. (Cit. nach Manz.)

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Mikrophthalmus 1; 3fach vergrössert. Die Differenz zwischen der Grösse der Linsen in Fall 1 und 2 ist in Wirklichkeit nicht so gross, als auf der Abbildung, da hier die ectopische Linse auf dem Mittelschnitt excentrisch getroffen ist. In Wirklichkeit beträgt der grösste Durchmesser der Linse bei 1 = 4 mm, bei 2 = 6 mm.

Fig. 2. Mikrophthalmus 2; 3fach vergrössert. Die Verhältnisse des Strangs zur Linse und Sclera in Fig. 6 u. 7 genauer dargestellt.

Fig. 3. Mikrophthalmus 3; 4fach vergrössert. In den mittleren Theilen des Strangs zwei längliche Knorpelstückchen; nach unten von denselben die geschrumpfte Linse (s. Fig. 9).
Rückwärts von der Linse Uebergang der Retina in die lange Zellenschicht der Ora serrata; die Art. centralis im Schnitt in grosser Ausdehnung getroffen.

Fig. 4. Schnitt aus Mikrophthalmus 1; mehr seitlich als Fig. 1 und 5; mittlere Vergrösserung. Die Beziehungen der Pars ciliaris zur Linse zeigend.
L = Linse.
S = Strang (seitlicher Ausläufer desselben).
W = Wucherung der Kapselepithelzellen.
R = Retina.
O = Ora serrata.
Pc = Pars ciliaris, zum Theil Pigmentzellen enthaltend.

Fig. 5. Der Strang aus Mikrophthalmus 1; mittlere Vergrösserung. Genau medialer Schnitt.

Fig. 6. Mikrophthalmus 2; mittlere Vergrösserung. Schnitt nahe der seitlichen Begrenzung des vom Opticus herkommenden Stranges.
St = Strang.
Sc = Sclera.
L = Linse, am Strang eingekerbt.

R = Retina, zwischen Sclera und Strang nach aussen wuchernd.

K = Körnerhaufen, in der lockeren Sclera versprengt, den Charakter der Körnerschichten der Retina bietend.

Fig. 7. Medialer Schnitt durch denselben Mikrophthalmus, den Strang mit der Arterie in seiner ganzen Länge zeigend; bei a Uebergang des Strangs in die Sclera.

Vor der Papille liegt eine unregelmässige Retinafalte (mittlere Vergrösserung).

Fig. 8. Vorderer Theil desselben Schnitts (mit Weglassung der mittleren Corneapartien). Die kurze dicke Iris mit dem Pigmentüberzug der vorderen Fläche und die vom Irisrand gegen die Linse ziehenden Fortsätze zeigend.

C = Colobom mit der eigenthümlichen Anordnung des Ciliarkörperpigments.

Fig. 9. Linse von Mikrophthalmus 3 (s. die Beschreibung S. 168). Vergrösserung 1:40.

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaucoms.

Von

M. Straub,
Niederl. Militär-Arzt in Utrecht.

Nach den klassischen Abhandlungen, welche den Grund zu der Glaucomlehre legten, haben die neueren Untersuchungen auf diesem Gebiete vor Allem zwei Thatsachen sicher gestellt.

Zuerst wissen wir durch Knies und A. Weber, dass der am meisten peripher gelegene Iristheil in der Mehrzahl der Glaucomfälle sich an die Hornhaut anlegt. Solches geschieht nicht durch Verschiebung der Iris allein, sondern es findet ein Vordringen des ganzen intraoculären Septums statt. Der Glaskörperraum vergrössert sich und die vordere Augenkammer wird seicht. Die Verlagerung kann so weit gehen, dass die vordere Kammer ganz aufgehoben wird und die Iris flach an die Hornhaut zu liegen kommt.

Zweitens fanden Czermak und Birnbacher in einer gewissen Zahl von Fällen die Vasa vorticosa perforantia theilweise verschlossen von einer der Endarteriitis obliterans vergleichbaren Wucherung der Venenwandung.

Diese beiden Befunde bilden, neben der schon längst bekannten Aushöhlung des Sehnerven, die anatomischen Merkmale des Glaucoms. Die Untersuchung einer Reihe

von Prof. Snellen exstirpirter glaucomatöser Bulbi brachte noch ein viertes Merkmal an's Licht, dessen Mittheilung der Zweck dieses Aufsatzes ist. Diese Eigenschaft der glaucomatösen Bulbi unterscheidet sich von den oben aufgezählten dadurch, dass sie eine negative ist. Man vermisst nämlich in Augen erhöhter Tension etwas, das in normal gespannten Augen immer gefunden wird. Besprechen wir zuerst die angedeutete positive Eigenschaft normaler Augen.

Wenn ein frisches Auge von normaler Tension möglichst vorsichtig (unter 0,6procentiger NaCl-Lösung und mit sehr scharfem Messer) meridional durchschnitten wird, so findet man sofort nach der Durchschneidung regelmässig, dass die Chorioidea sich in den vorderen zwei Dritteln von der Sclera zurückzieht, so dass ein leerer Raum zwischen den beiden Häuten entsteht. Dieser Raum fängt unmittelbar hinter der vorderen Insertion des Ciliarmuskels an, verbreitert sich schnell und erreicht schon kurz vor dem Aequator bulbi seine grösste Breite. Weiter nach hinten wird er langsam enger und endet allmählich in der Höhe der Scleralcanäle der Vasa perforantia.

Um diese typische Formänderung zu vermeiden, zieht der Histologe es gewöhnlich vor, die Bulbi erst nach geschehener Härtung aufzuschneiden; dadurch wird der Retraction der Chorioidea vorgebeugt. In einzelnen Fällen ward trotz vorgängiger Härtung ein Raum zwischen Sclera und Chorioidea beobachtet. Es handelte sich um Bulbi mit verminderter Spannung (T — 3). Offenbar hatte in diesen Augen während des Lebens eine derartige Retraction stattgefunden, wie sie nach dem Tode bei Durchschneidung von normal gespannten Bulbi entsteht.

Augen mit vermehrter Spannung dagegen verhalten sich bei dieser Behandlung wie normale. Um den Unterschied zwischen diesen beiden Categorien zu beobachten, ist es nothwendig, die Augen im frischen Zustande zu

untersuchen. Nur auf diese Weise kann festgestellt werden, dass die Zusammenziehung der Chorioidea in vivo bei hypertonischen Augen entweder gar nicht oder nur in verringertem Maassstabe geschieht. Diese Thatsache wurde in acht Fällen*) von Glaucom constatirt, wobei hervorgehoben werden muss, dass diese Zahl alle darauf untersuchten Augen einschliesst.

Fall I.

Corpus alienum. Reclinatio lentis traumatica. Glaucoma secundarium.

Der Schmied G. hatte das Unglück, dass ihm vor 10 Jahren ein Stück Eisen in's Innere des rechten Auges flog. Das Anfangs stark entzündete Auge war nach einem Monate geheilt. Der Patient konnte wieder sehen, obwohl weniger gut als vorher. Später hat das Sehvermögen allmählich abgenommen.

Vor 10 Tagen fing das Auge an zu schmerzen und es stellte sich Supraorbital-Neuralgie ein, weshalb der Patient sich in der Klinik vorstellte.

Es findet sich eine klare Cornea mit einzelnen weissen Punkten auf der hinteren Fläche, Krümmung astigmatisch 1,25 D., Max. horizontal; tiefe vordere Kammer, klarer Humor aqueus; atrophische Iris mit starker Iridodonesis. Pupille sehr eng, durch Exsudat verschlossen; T + 2; V = 0.

Das Auge wird exstirpirt und zeigt den nachfolgenden Zustand:

Ein sehr feines Loch durchbohrt den unteren Theil der Iris; an einer damit übereinstimmenden Stelle liegt hinter der Iris, auf dem Orbiculus ciliaris festgeklebt und vom angrenzenden Pigmente kaum zu unterscheiden, ein kleiner Fremdkörper, der vom Elektromagneten angezogen wird. Der Kammerwinkel ist frei; die dunkelbraun verfärbte und von der etwas gefalteten Kapsel umgebene Linse schwimmt frei im dünnflüssigen Glaskörper. Die Netzhaut ist mit der Chorioidea fest verbunden; ungleiche Pigmentvertheilung giebt den inneren Augenhäuten ein getigertes Ansehen. Die Chorioidea ist hart an der Sclera gelegen und zieht sich auch mehrere Stunden

*) Seit dem Abschluss der Arbeit kam noch ein Fall hinzu.

nach der Durchschneidung des Bulbus nicht zurück. Die Papille ist nicht excavirt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, dass der Kammerwinkel frei und der Zugang zu dem in allen Schnitten offenen Lumen des Schlemm'schen Canals ungehindert ist. Die Netzhaut ist stark verdünnt und es fehlen darin die Körner und Ganglienzellen völlig; ein lockeres Gewebe von spindelförmigen Zellen und Gefässen ist Alles, was von der Netzhaut geblieben ist. Dieses Gewebe ist fest mit der Chorioidea verwachsen und hier und da pigmentirt. An einzelnen Stellen ist ein feinfaseriges Gewebe entstanden zwischen der Lamina vitrea der Chorioidea und der Netzhaut. An anderen Stellen fehlt das Pigment-Epithelium. Die Chorioidea nimmt an diesen Netzhautveränderungen keinen Antheil; namentlich finden auch die Pigmentveränderungen ihre Ursache nicht in Affectionen der anliegenden Theile der Gefässhaut. Die Chorioidea ist nirgends durch Exsudat oder neugebildetes Gewebe mit der Sclera verbunden, sondern zeigt fast überall ein normales Aussehen. Eine Ausnahme wird nur von den Wurzeln der durchbohrenden Vasa vorticosa gemacht, die von nicht zerfallenen weissen Blutkörperchen in grosser Zahl umgeben sind. Diese Infiltration ist auf die grössten Venenstämme und die unmittelbare Nähe der Vasa vorticosa beschränkt. Die Wandung der Vasa vorticosa selbst ist normal.

Epikrisis: Offenbar hat der eingedrungene Fremdkörper vor 10 Jahren eine Reclination der Linse bewirkt. Die secundären Processe, deren Auftreten die Augenärzte veranlasst hat, die kunstmässige Ausführung dieser Operation zu verwerfen, sind hier nicht ausgeblieben. Der mechanische Einfluss der beweglichen Linse scheint die Entartung der Netzhaut zu verschulden; viel schwerer ist der Zusammenhang zwischen dem Fremdkörper und der reclinirten Linse einerseits und der eingetretenen Hypertonie andererseits zu verstehen.

Von allen Begleit-Erscheinungen der primären oder secundären Hypertonie wird nur das Fehlen der Zusammenziehung der Chorioidea gefunden.

Die Exsudatbildung in der Umgebung der grösseren Venen kann nur von sehr jungem Datum sein und besteht wahrscheinlich nicht länger als 10 Tage. Ihre Localisation deutet eher auf Stauung als auf Entzündung hin.

Fall II.

Buphthalmus.

Das linke Auge der 15jährigen v. d. B. soll, als Patientin $^1/_2$ Jahr alt war, entzündet gewesen und nachher allmählich grösser als normal geworden sein.

Jetzt steht das Auge weit vor; besonders ist die Hornhaut stark gewölbt und enthält einen weissen vascularisirten Fleck. Tiefe vordere Kammer. T n. $V = \frac{1}{\infty}$.

Nach der Enucleation findet sich an dem meridional durchschnittenen Auge die vordere Kammer sehr tief; der Kammerwinkel frei; Linse klar, Sehnervenpapille stark vergrössert und excavirt; Sclera dünn.

Die Chorioidea zieht sich nicht von der Sclera zurück. Der mittlere Durchmesser des Auges beträgt 33 mm.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Abwesenheit der Knies-Weber'schen Verschiebung. Es liegen einige Bündel der Sclera zwischen dem Canalis Schlemmii und der vorderen elastischen Platte der M. Descemeti. Die Wände der Vasa perforantia zeigen keine Wucherung; in Folge der allgemeinen Dehnung der Bulbuswandung ist aber ihr Scleralcanal sehr lang und dünn geworden. Der Glaskörper füllt nur die vordere Hälfte des Glaskörperraumes aus. Nirgends befindet sich in der Chorioidea oder dem Glaskörper Exsudat.

Epikrisis: Bei der wichtigen Rolle, welche dem Schlemm'schen Canal für die Resorption anheimfällt, ist es sehr merkwürdig, dass diese Vene im untersuchten Auge nicht an der normalen Stelle liegt, sondern Scleralbündel zwischen der Vene und der äusseren elastischen Platte eingeschoben sind. Während die vielfach durchbohrten Platten des Kammerwinkels der Lymphe freien Zugang zur Venenwandung gestatten, vermögen die Scleralbündel nur die Filtration einzuschränken. Ob dieses Hinderniss von Bedeutung ist, ist schwerlich zu beurtheilen. Da seine Anwesenheit mit einer in der ersten Jugend entdeckten Krankheit zusammenfällt, ist es erlaubt, an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zu denken.

Fall III.

Diabetes. Glaucoma chronicum.

v. E., 63 Jahre alt, klagt seit $1^1/_2$ Jahren über Abnahme der Sehschärfe an beiden Augen. V. o. d. = $^2/_{24}$; V. o. s. = $^2/_{36}$;

Emmetropie. T o. d. + 2; T o. s. + 3. Gesichtsfeld rechts nach oben aussen, links concentrisch beschränkt. Patient wird mit Pilocarpin, Phlebotomie, auf dem rechten Auge mit Sclerotomie behandelt, ohne dass der Process zum Stehen kommt. Während anfangs die veränderte Diät einen günstigen Einfluss auf den Allgemeinzustand ausübt, tritt später grosse Hinfälligkeit ein und der Patient stirbt an Erschöpfung drei Wochen nach der Aufnahme.

Bei der Obduction, welche 12 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, wünscht Prof. Snellen diese seltene Gelegenheit zu benutzen, um die abführenden Venen und den Sinus cavernosus zu untersuchen. Es wurde aber an diesen nichts Abnormes gefunden. Es bestand nur sog. Arteriitis der Carotis, welche aber die venöse Circulation im Sinus nicht beeinträchtigt haben kann.

Nur das linke Auge wurde frisch durchschnitten. Hier findet sich die Irisperipherie an die Hornhaut angedrückt. Glaucomatöse Excavation des Sehnerven. Die Chorioidea zieht sich nur im vorderen Drittel von der Sclera zurück. Auch tritt die Retraction in erheblich vermindertem Grade ein, entsprechend ihrer verminderten Ausdehnung.

Epikrisis: Es darf nicht Wunder nehmen, dass in diesem Falle, wo sich die seltene Gelegenheit darbot, ein glaucomatöses Auge zu untersuchen, welches im Leben noch Sehschärfe besass, die pathologisch-anatomischen Erscheinungen weniger ausgeprägt sind, als in einem durch das Glaucom erblindeten Auge. Die Beobachtung ist indessen nicht direct vergleichbar mit den anderen Fällen. Die lange Agonie, die Zeit, welche bis zur Obduction verlief und die vielfachen Manipulationen bei der Präparirung der Orbita haben diesen Bulbus anderen Verhältnissen ausgesetzt, als bei den übrigen Fällen.

Fall IV.

Glaucom.

Frau D., 62 Jahre alt, hat im November 1887 heftige Kopfschmerzen und Erbrechen gehabt; jetzt (März 1888) ist die Sehschärfe auf dem rechten Auge = 0; T + 3; Behandlung mit Sclerotomie und Iridectomie ohne Erfolg.

Nach der Exstirpation werden Blutungen im Corpus vitreum

und der Netzhaut gefunden. Die Irisperipherie liegt der Hornhaut an; keine Zusammenziehung der Chorioidea; glaucomatöse Excavation des Sehnerven.

Fall V.

Glaucoma secundarium.

Mädchen, 14 Jahre alt, hat vor 5 Jahren Entzündung am rechten Auge gehabt mit Supraorbitalschmerzen. Die Hornhaut trägt eine Macula und ist stellenweise ausgedehnt; vordere Augenkammer tief; Synechia anterior. T + 3, V = 0.

Meridionaler Durchschnitt.

Die äussere Configuration des Bulbus deutet auf myopischen Bau. In der Macula-Gegend ist die Sclera ausgedehnt. Diameter antero-posterior 28,5 mm. Die vordere Kammer ist tief; der Winkel nicht durch Irisverschiebung verschlossen. Die Linse ist bis auf einen kleinen Rest verschwunden. Dieser Rest hängt durch eine verkalkte Masse mit dem centralen Theile der Hornhaut zusammen. Die Papilla N. optici ist pathologisch excavirt. Nahe an der Macula lutea fehlt an einzelnen Stellen das Chorioidealpigment.

Die Chorioidea zieht sich nach der Durchschneidung nicht von der Sclera zurück. Diese Erscheinung wurde einigen Anwesenden demonstrirt. Nach einigen Minuten jedoch entsteht eine sehr geringe Retraction in der Nähe des Aequator bulbi. Diese nimmt langsam zu, dehnt sich nach vorn aus und wird schliesslich, ungefähr zehn Minuten nach der Durchschneidung, der typischen normalen Retraction gleich.

Fall VI.

Synechia anterior. Glaucoma secundarium.

Eine 51jährige Frau hat seit fünf Jahren ein erblindetes Auge. Die Tension beträgt + 3. Im anatomischen Präparate stellt sich keine Zusammenziehung der Chorioidea ein. Synechia anterior auf nahezu ein Drittel der Kammerperipherie ausgedehnt; im Uebrigen freier Kammerwinkel. Periphere Cataract. Tiefe glaucomatöse Excavation.

Fall VII.

Melanosarcoma Chorioideae. Glaucoma secundarium.

Ein 46jähriger Mann hat seit 11 Wochen Schmerzen im rechten Auge. Die Hornhaut ist klar und lässt die Iris durchscheinen, welche in ihrer Totalität an der Hornhaut liegt. In der mittelweiten Pupille zeigt sich eine getrübte Linse. T + 3. Exstirpation.

Vordere Augenkammer fehlt. Die trübe Linse ist dickflüssig. Trichterförmige Ablösung der Netzhaut. Einige Millimeter temporalwärts von der Papille erhebt sich aus der Chorioidea eine damit verbundene, theilweise schwarze, theilweise graue Geschwulst von der Grösse einer kleinen Erbse.

Die Chorioidea zieht sich von der Sclera nicht zurück. Bei mikroskopischer Untersuchung wird die Geschwulst als Melano-Sarcoma erkannt.

Fall VIII.

Glaucoma.

v. d. H., 70jähriger Mann, hatte im Jahre 1885 V = 0 in Folge einer Atrophia papillae ex neuritide. März 1888 traten 10 Tage lang Schmerzen im Auge und Kopfe ein. T + 3. Exstirpation.

Der periphere Theil der Iris liegt der Hornhaut an; die vordere Kammer ist gleichmässig verengt. Solutio retinae.

Die Chorioidea zieht sich nicht von der Sclera ab.

Bei der vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung findet sich das Lumen des Canalis Schlemmii offen. Auch in den mikroskopischen Präparaten ist die Irisverschiebung anwesend. Während bei makroskopischer Betrachtung schon angenommen war, dass Iris und Cornea nur mechanisch an einander gedrückt seien, ohne Verklebung oder Exsudatbildung, wird dies mikroskopisch vollkommen bestätigt.

Die Venen und zum Theil auch die Capillaren der ganzen Chorioidea sind stark mit Blut gefüllt. In sehr schief gefallenen Durchschnitten der Chorioidea nahe an der Papille zeigt sich ein grosser Theil der tiefsten Gefässschicht der Chorioidea im Schnitte. Diese Schicht ist so sehr mit Blut überfüllt, dass sie, ausser Zusammenhang mit den übrigen Präparaten betrachtet oder anderswo gefunden, für einen Durchschnitt eines typischen Angioms hätte gelten können.

Vasa vorticosa perforantia ohne wahrnehmbare Abweichungen. In einem kleinen Theile des collabirten Glaskörpers, welcher sich innerhalb des Netzhauttrichters befindet, sind äusserst dünnwandige Gefässe vorhanden, deren Zusammenhang mit einem Chorioidealgefässe in successiven Schnitten gezeigt werden kann.

Die untenstehende Tabelle zeigt, in welcher Frequenz die Merkmale des Glaucoms in den beschriebenen Fällen vorhanden sind. Nach dieser Reihe beurtheilt, scheint die Abwesenheit oder Abnahme der Zusammenziehung der Chorioidea nach Durchschneidung des Bulbus das am meisten constante der Glaucom-Merkmale zu sein.

	Septen-Verschiebung	Erschlaffung der Chorioidea	Aushöhlung des Sehnervenkopfes
Fall I	nein	ja	nein
Fall II	nein	ja	ja
Fall III . . .	ja	ja	ja
Fall IV . . .	ja	ja	ja
Fall V	nein	ja	ja
Fall VI . . .	ja	ja	ja
Fall VII . . .	ja	ja	?
Fall VIII . . .	ja	ja	?

Die nähere Betrachtung der mitgetheilten Eigenschaft des glaucomatösen Auges giebt Anlass zu einer Anzahl von Fragen bezüglich ihrer mechanischen, klinischen und pathogenetischen Bedeutung, deren Beantwortung uns in das Gebiet der Hypothese führen würde. Dies ist keineswegs ein verbotenes Gebiet, am wenigsten in der Glaucomfrage, wo die oft, jedoch nicht immer heilende Iridectomie noch einer Erklärung harrt und die Hoffnung berechtigt ist, dass eine bessere Einsicht in ihre Wirkung die Indicationen zur Operation und ihrer Ausführungsweise besser als jetzt wird bestimmen lehren. An dieser Stelle werde ich jedoch nur Dasjenige betonen, was für das Verständniss der Erscheinung wichtig ist.

Zunächst beweist das Zurückziehen der Chorioidea des normalen Auges, dass diese Haut im geschlossenen Auge eine eigene Spannung besitzt. Während des Lebens ist die Spannung in Folge des Tonus des Ciliarmuskels und der Gefässmuskeln ohne Zweifel noch grösser.*)

Diese Spannung der Chorioidea beweist, dass die Gefässhaut einen Theil des intraocularen Druckes trägt und muss zur Folge haben, dass die Perichorioidea, in welcher die grossen Venen des Auges verlaufen, theilweise dem intraocularen Drucke entzogen wird.**)

Aus der Abwesenheit dieser Zusammenziehung der Chorioidea beim Glaucom geht hervor, dass diese Haut ihre Spannung verloren hat und also ihre Elasticität geschwächt ist. Dieses ist um so merkwürdiger, als der histologische Bau der Chorioidea des glaucomatösen Auges keine Aenderung erleidet, welche diese Erscheinung zu erklären vermöchte. Mag auch die Menge ihrer Leucocyten vermehrt sein, so kann doch diese Veränderung jedenfalls sehr geringen Grades bleiben; keine Exsudation oder Gewebsneubildung erklärt den Zusammenhang zwischen Chorioidea und Sclera; bei der Vorbereitung für die mikroskopische Untersuchung werden diese Häute leicht wieder getrennt, und in diesem Falle bleibt im Präparate nichts zurück, was auf die frühere Verklebung hinweist.

In glaucomatösen Augen geniessen also die perichorioidealen Venen nicht den gleichen Schutz, wie in normalen Augen, während sie für den richtigen Gang der Circulation eines kräftigen Schutzes bedürftig wären. Die Abnahme der Elasticität der Chorioidea muss beitragen zur Entstehung von Stauungs-Erscheinungen Seitens der Venae vorticosae.

---

*) Vergl. Donders, Die Refractions- und Accommodationsfehler des Auges.

**) Vergl. Handelingen van het 1e Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congress 1887. Seite 154.

Die venöse Stauung, welche den erhöhten Druck begleitet, ist den Klinikern nicht entgangen (Stellwag von Carion). In zwei der beschriebenen Augen wurden die Zeichen einer mehr oder weniger acuten venösen Stauung mit dem Mikroskope vorgefunden. In einem dritten deuten die zahlreichen Blutungen auf eine gleiche Ursache hin.

Es entsteht die Frage: In welchem Maasse trägt die Elasticitäts-Abnahme der Chorioidea zur Entstehung der Stauung bei? Nimmt sie daran einen wichtigen Antheil, oder tritt ihr Einfluss gegenüber der comprimirenden Wirkung des erhöhten Druckes in den Hintergrund? Diese Frage hängt mit einer anderen zusammen: In welchem Zeitpunkte der Glaucom-Entwicklung tritt die Elasticitätsabnahme ein? Ist sie ein frühzeitiges Symptom, das vielleicht schon zugleich mit der Entstehung der Drucksteigerung sich einstellt oder ist diese Erscheinung gänzlich secundär und nur eine Eigenschaft der weit fortgeschrittenen Glaucomfälle, für welche Exstirpation aus irgend welchem nebensächlichen Grunde indicirt ist? Im ersteren Falle wäre die Erscheinung von weit grösserer Bedeutung als im zweiten.

Obwohl selbstverständlich nur erblindete Augen exstirpirt werden, liefern unsere Fälle doch wohl Anhaltspunkte zur Beantwortung der gestellten Fragen. Die Fälle I und VII setzen uns in den Stand, Näheres über den Zeitpunkt zu erfahren, in welchem die Erschlaffung der Chorioidea sich entwickelt.

Im Falle VII kann die erhöhte Lymphspannung mit Sicherheit als secundär betrachtet werden, als eine Folge der Geschwulst-Entwicklung im hinteren Theile des Auges. Die typischen Begleit-Erscheinungen des Glaucoms sind alle anwesend. Der Schluss liegt auf der Hand, dass diese Erscheinungen ebenfalls Folgen der Druckerhöhung sind, also tertiär, da die Geschwulst wahrscheinlich nicht mittelst eines dieser Factoren den erhöhten Druck wird hervorgerufen haben.

In Fall I finden wir Erblindung in Folge einer Atrophia retinae, welche dem glaucomatösen Processe lange Zeit voranging, da die Atrophie der Nerven-Elemente eine sehr hohe Stufe erreicht hat. Diese Blindheit spielte uns ein Auge in die Hände, das sonst wohl noch lange nicht exstirpirt worden wäre, mit einer sehr frischen Druck-Erhöhung. Von den typischen Glaucom-Merkmalen ist hier nur der Elasticitätsverlust der Chorioidea anwesend; die Aushöhlung des Nervenkopfes, die Verschliessung des Kammerwinkels nebst Veränderungen der perforirenden Gefässe fehlen. Obgleich auch dieser Fall nicht das Recht giebt, die Erschlaffung der Chorioidea für primär anzusehen, lehrt er uns doch, dass die Aenderung ein nothwendigerer Begleiter des hohen Druckes ist als die anderen, welche eben aufgezählt wurden, und dass sie mit dem frühesten Auftreten des erhöhten Druckes zusammengeht.

Es ist unter unseren Fällen noch ein Auge von besonderer Wichtigkeit. Wir finden in dem Falle V eine totale Erschlaffung der Chorioidea, die aber nach zehn Minuten allmählich in eine normale Zusammenziehung übergeht. Dieser Fall scheint mir wichtig zu sein, weil er andeutet, was muthmasslich geschehen wäre, wenn im Leben eine Sclerotomie gemacht worden wäre. Auch hierbei würde der intraoculäre Druck, wie nach der Durchschneidung des exstirpirten Auges, bis auf Null gefallen sein und würde die Chorioidea sich haben erholen können. Es verdient Beachtung, dass eine Erschlaffung der Chorioidea noch in anderer Weise zu bessern wäre, nämlich durch die Anwendung von Myotica. Sollte nicht Krampf des Ciliarmuskels der Chorioidea ihre Spannung wiedergeben können und in dieser Weise im Stande sein, die gestörte Circulation der Perichorioidea wieder frei zu machen? Mir scheint, der Fall V giebt uns eine Andeutung, wie die Wirkung der Myotica beim Glaucom erklärt werden könnte.

Erwiderung auf die im 34. Bd. des v. Graefe'schen Archivs erschienene Abhandlung des Herrn Dr. B. Schmall: „Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls der Netzhaut bei Allgemeinleiden.

Von

Arthur Friedrichson in Dorpat.

Die im 34. Bd. des v. Graefe'schen Archivs Abth. 1, p. 37 ff. veröffentlichte Inaugural-Dissertation von Bruno Schmall in Königsberg i. Pr. „Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls der Netzhaut bei Allgemeinleiden", betrifft ein Thema, welches von mir im Verlauf der letzten zwei Jahre in der Klinik des Herrn Prof. Dr. E. Raehlmann gleichfalls bearbeitet worden ist.

Da die Arbeit des Herrn Schmall erst nach Abschluss meiner Untersuchungen zu meiner Kenntniss gelangte, bin ich ausser Stande gewesen, dieselbe in meiner Abhandlung zu berücksichtigen.

Die Schmall'schen Untersuchungen, wie auch die meinen knüpfen an die Arbeit Raehlmann's „Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blut-Kreislaufes", (Virchow's Archiv Band 102, H. I, II) an.

Die Deductionen des Herrn Schmall gerathen in auffallenden Widerspruch mit den Folgerungen, welche Raehlmann aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen bei Anämie und Chlorose gezogen hat.

Da die Einwände des Herrn Schmall indirect auch meine Untersuchungsresultate treffen, und ich ausserdem in der Lage bin, diese Einwände auf Grund objectiver Thatsachen grösstentheils zu entkräften, so gebe ich in Nachstehendem, bevor ich auf die Arbeit Schmall's, soweit sie mit meinen Ansichten in Widerspruch geräth, näher eingehe, zunächst eine kurze Uebersicht über meine Befunde, insofern sie Anämie und Chlorose betreffen, indem ich auf das Nähere in meiner Abhandlung: „Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigung der Blutbeschaffenheit bei Anämie und Chlorose. Inaug.-Diss. Dorpat, Schnakenburg's Buchdruckerei 1888", verweise.

Um die Frage zu prüfen, inwiefern bei den Individuen, welche den Arterienpuls der Netzhaut bei gleichzeitiger Hyperämie des Gefässsystems oder ohne die letztere zeigten, eine Aenderung der Blutmischung im Sinne der Raehlmann'schen Vermuthungen an der besonderen Circulationserscheinung in der Netzhaut Schuld sein könne, habe ich bei den betreffenden Patienten Zählungen der Blutkörperchen vorgenommen, Messungen ihrer Grösse angestellt und die Hämoglobinmenge procentualiter zu bestimmen gesucht.

Um die Zuverlässigkeit der Methode zu prüfen, wurden zuerst dieselben Blutuntersuchungen bei normalen Individuen vorgenommen. Diese Untersuchungen mit dem Zählapparat von Thoma-Zeiss ausgeführt, ergaben bei Männern (20 Fälle) eine relative Anzahl von 5,072,000 rothen Blutkörperchen im Kubikmillimeter, bei Weibern (28 Fälle) von 4,903,000 Zellen im Kubikmillimeter.

Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug in der Mehrzahl der Fälle 100 pCt., in einzelnen 105—110 pCt. Zur Bestimmung desselben wurde der von Prof. Fleischl von Marco construirte Hämometer benutzt.

Der Diameter der einzelnen rothen Blutkörperchen

wurde nach der von Laache*) empfohlenen Methode der „trockenen Messung" bestimmt, er betrug 0,007—0,009 mm. Die Untersuchungen anämischer und chlorotischer Individuen sind in umstehenden Tabellen dargelegt.

Bei Anämie nach Blutungen ergiebt der ophthalmoskopische Befund in einer Anzahl der Fälle eine Hyperämie der Netzhautgefässe.

Die Pulserscheinungen in Form von Locomotionen waren bei allen Patienten mehr oder weniger deutlich wahrnehmbar; nicht besonders auffallend in den Fällen, wo die Blutung erst kurze Zeit bestand und keine hochgradige Alteration der Blutmischung gefunden wurde. Kaliberschwankungen wurden in zwei Fällen (VI und XI) bemerkt.

Eine pathologische Durchsichtigkeit der Gefässe geht mit einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes Hand in Hand; sie ist am stärksten, wenn gleichzeitig Herabsetzung der relativen Zahl der Blutkörperchen gefunden wird.

Die Resultate der Blutkörperchenzählung ergeben in der Mehrzahl der Fälle eine, wenn auch nicht sehr hochgradige Aglobulie. Der Hämoglobingehalt des Blutes steht in keiner Relation zur Zahl der corpusculären Elemente.

Der Durchmesser der rothen Blutkörperchen, dessen Bestimmung nur in einigen Fällen vorgenommen werden konnte, ist verkleinert, er beträgt 0,004—0,006—0,007—0,009.

Die Pulskurve (mit dem Marey'schen Sphygmographen aufgenommen) zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine nicht sehr steile Ascensionslinie und eine wenig ausgesprochene, mehr nach unten gerückte Rückstosselevation. Der Gipfel der Curve nähert sich mehr einer horizontalen.

Bei der Mehrzahl der untersuchten chlorotischen Individuen ergiebt der ophthalmoskopische Befund Schlänge-

*) s. Laache: Die Anämie. Christiania 1883.

Tabelle I. Anämie nach Blutungen.

No.	Name. Alter	Diagnose	Ophthalmoskopischer Befund	Relative Anzahl der rothen Blutkörperchen in cbmm	Hämoglobingehalt pCt.	Diameter der rothen Blutkörperchen
1	Frau Anna S. 25 a. n.	Parametritis dextra et sinistra. Profuse Menstruation seit drei Jahren, profuse Durchfälle.	Arterien und Venen verbreitert und geschlängelt. Durchsichtigkeit der Gefässe. Deutliche Locomotionen der Arterien. Papille hochgradig blass.	2,415,000	35	0,004–0,006–0,007–0,009
2	Frau Anna P. 43 a. n.	Myoma uteri. Seit 6 Jahren profuse menstruelle, seit 1 Jahre fast continuirliche Blutungen.	Arterielle und venöse Gefässe leicht geschlängelt, leicht durchsichtig. Starke Locomotionen der Arterien. Starker Venenpuls. Papille blass, ca. $^1/_2$ Papillendurchmesser nach oben und aussen weisse glänzende Netzhauttrübungen in den innersten Schichten von $^1/_8$ Papillendurchmesser Grösse.	2,955,000	45	—
3	Lina R. 40 a. n.	Profuse Menorrhagien. Vor einem Jahre ein Abort, Uterus nicht genügend involvirt.	Arterien stark geschlängelt, durchsichtig, starke Locomotionen. Venen verbreitert, mehr gestreckt. Papille geröthet.	3,480,000	68	—
4	Frau Ida M. 31 a. n.	Endometritis fungosa. Seit mehreren Jahren profuse Menstruation.	Arterien leicht geschlängelt, nicht durchsichtig, zeigen deutliche Locomotionen. Venen normal gefüllt.	3,656,000	100	0,006—0,007—0,009
5	Frau M. 37 a. n.	Profuse Menstruation. Vor 7 Jahren ein Abort, darauf stellte sich die noch bestehende Anämie ein.	Arterien beträchtlich geschlängelt. Deutliche Locomotionen. Venen relativ breit, nicht geschlängelt. Venenpuls ausserhalb der Papille. Papille verhältnissmässig blass.	3,762,500	90	—

6	Frau D. 52 a. n.	Fibromata uteri. Seit einem Jahre profuse continuirliche Blutungen.	Arterien verdünnt. Kaliberschwankungen und Locomotionen. Venen relativ hyperämisch, leicht wellig geschlängelt. Papille relativ blass.	3,793,500	55	—
7	Minna L. 36 a. n.	Myoma uteri. Cor adiposum et dilatatio cordis. Die Blutungen sistiren seit 1 Monat nach ausgeführter Myomotomie.	Arterien leicht verbreitert, schwach geschlängelt, leicht durchsichtig, zeigen schwache Locomotionen. Venen verbreitert, stark geschlängelt.	3,867,500	50	0,006—0,007 —0,009
8	Anna K. 24 a. n.	Unvollkommener Abort. Blutung 2 Monate lang. Darauf Parametritis. Bei Aufnahme des ophthalmoskop. Befundes ist Patientin fieberfrei.	Arterien leicht geschlängelt. Schwache Locomotionen. Venen anscheinend normal gefüllt.	4,230,000	70	0,006—0,007 —0,009
9	Frau Elise K. 49 a. n.	Endometritis fungosa. Seit 6 Jahren profuse Blutungen. Die Blutungen sistiren seit 4 Wochen. Prof. Durchfälle.	Hyperämie der Arterien und Venen, leichte Schlängelung derselben. Starke Locomotionen und Kaliberschwankungen der Arterien. Hochgradige Venenpulsation.	4,341,333	90	—
10	Frau Lena R. 29 a. n.	Myoma uteri. Profuse Menstruation. In der letzten Zeit fortdauernde Blutungen.	Stark geschlängelte und verbreiterte Arterien, verbreiterte aber wenig geschlängelte Venen. Deutliche Locomotionen der Arterien. Papille relativ blass.	—	—	—
11	Frau R. 52 a. n.	Fibromata uteri. Blutung seit ca. 8 Monaten.	Arterien, schwach hyperämisch, zeigen leichte Locomotionen. Venen relativ breiter als die Arterien Kräftiger Venenpuls. Leichte Durchsichtigkeit der Gefässe.	—	—	—

Tabelle II. Chlorose.

No.	Name. Alter	Ophthalmoskopischer Befund	Relative Anzahl der rothen Blutkörperchen in cbmm	Hämoglobingehalt pCt.	Diameter der rothen Blutkörperchen	Ernährungszustand	Symptomatologie
1	Emilie O. 16 a. n.	Arterien leicht geschlängelt, deutliche, nicht starke Locomotionen. Venen leicht verbreitert, schwach durchscheinend.	2,885,000	45	—	schlecht	Hautfarbe sehr blass. Herzgrenzen norm., systolisches Geräusch an der Herzspitze. Jugulargeräusche. Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindel - Erscheinungen, Schwächegefühl, dyspnoische Beschwerden. Patientin hat nicht menstruirt.
2	Frl. Lilly v. B. 20 a. n.	Arterien geschlängelt und verbreitert, zeigen deutliche Locomotionen. Leichte Durchsichtigkeit der Gefässe.	3,148,500	50	0,004–0,006–0,007–0,009	gut	Hautfarbe auffallend blass. Herzaction kräftig. Pulsus altus et celer. Jugulargeräusche. Seit drei Jahren Herzklopfen, Schwindel, Ohrensausen, Schwächezustand etc. Menses regelmässig, aber spärlich.
3	Frl. v. O. 18½ a. n.	Arterien und Venen verbreitert und geschlängelt,	3,273,000	40	—	gut	Hautfarbe wachsbleich. Herzaction kräftig. Jugular-

		durchsichtig. Locomotionen der Arterien, Kaliberschwankungen der Venen in der Peripherie.					geräusche, Herzpalpitationen, Schwindelerscheinungen, Kurzathmigkeit, Neigung zu Ohnmachten, leichte Ermüdbarkeit. Menses regelmässig, profus. Lymphdrüsen geschwellt.
4	Frl. Hildegard J. 17 a. n.	Arterien, nicht hyperämisch, zeigen schwache Locomotionen. Venen relativ verbreitert.	3,572,000	75	0,006–0,007 ÷0,009	gut	Hautfarbe blass. Zuweilen Kopfschmerzen, Schwächegefühl.
5	Frl. Alide B. 26 a. n.	Arterien geschlängelt und leicht durchsichtig; Locomotionen. Venen normal gefüllt, gestreckt.	3,838,750	90	0,007–0,009	ziemlich gut	Hautfarbe etwas blass. Zuweilen Herzpalpitationen. Menstruation regelmässig.
6	Frl. Alexandra L. 16 a. n.	Arterien leicht geschlängelt, zeigen deutliche, nicht sehr starke Locomotionen. Venen normal gefüllt. Beide Gefässsysteme durchsichtig.	3,893,500	70	—	gut	Hautfarbe sehr blass. Schwindelerscheinungen, halbseitige Kopfschmerzen, Schwächegefühl, dyspnoische Beschwerden. Die Anämie und jene Symtome sollen seit drei Monaten bestehen.
7	Frl. Martha F. 21 a. n.	Starke Schlängelung und auch Verbreiterung der Arterien, deutliche Locomotionen derselben. Venen stark geschlängelt. Durchsichtigkeit der Gefässe. Papille relativ blass.	3,947,500	63	0,006–0,007	Musculatur u. Panniculus adiposus schwach entwickelt	Hautfarbe blass. Herzdämpfung normal. Beim I. Herzton ein leises Hauchen hörbar. Nonnengeräusche. Pulsus altus. Herzklopfen, halbseitige Kopfschmerzen, Pulsation der Temporal-Arterien, Kältegefühl etc. Menstruation normal.



No.	Name. Alter	Ophthalmoskopischer Befund	Relative Anzahl der rothen Blutkörperchen in cbmm	Hämoglobingehalt pCt.	Diameter der rothen Blutkörperchen	Ernährungszustand	Symptomatologie
8	Frl. Ida E. 20 a. n.	Arterien erheblich geschlängelt und verbreitert, nicht durchsichtig. Leichte Locomotionen. Venen verbreitert.	3,990,000	100	0,006–0,007	gut	Blasse Hautfarbe. Häufige Kopfschmerzen.
9	Frl. Rosa L. 16 a. n.	Arterien und Venen verbreitert und geschlängelt. Leichte Locomotionen. Papillengrenze leicht durch eine bläulich graue, gestrichelte Trübung verlegt. Die arterielle Hyperämie ist auf dem linken Auge deutlicher ausgesprochen.	4,120,000	50	0,004–0,006 - 0,007–0,009	ziemlich gut	Blasse Hautfarbe, grünliches Colorit. Herzdämpfung normal. Leises cystolisches Hauchen beim I. Herzton. Nonnengeräusche. Halbseitige Kopfschmerzen, Schmerzen im rechten Auge, Herzpalpitationen, dyspnoische Beschwerden. Menses spärlich, molimina menstrualia.
10	Frl. H. 19 a. n.	Arterien schmal, schwach geschlängelt, nicht durchsichtig, zeigen geringe Pulsation in Form von Locomotionen.	4,272,500	90	0,006–0,007–0,009–0,01	nicht gut	Hautfarbe blass. Kopfschmerzen, Schwindel- u. Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen, dyspnoische Beschwerden, Schlaflosigkeit.
11	Frl. Alma W. 10 a. n.	Leichte Schlängelung und Locomotion der Arterien. Venen anscheinend normal	4,493,928	50	0,006–0,007	schlecht	Hautfarbe blass. Herztöne normal, laute Nonnengeräusche. Herzklopfen, Ohren-

		ausgedehnt.					sausen, Vertaubungen, Schwäche- und Formicationsgefühl, Ohnmachts- u. häufige Migräneanfälle. Krämpfe in den Füssen. Menses spärlich, unregelmässig, zuletzt vor drei Monaten.
12	Frl. Pauline L. 14 a. n.	Locomotionen an den geschlängelten Arterien. Venen leicht verbreitert, schwach durchsichtig.	4,591,250	70	0,007–0,009	schlecht	Hautfarbe sehr blass. Herztöne normal. Herzklopfen, Pulsation in der Schläfengegend, Schwächegefühl, Kältegefühl, Vertaubung der Extremitäten.
13	Lena U. 16 a. n.	Arterien, stark geschlängelt, nicht durchsichtig, zeigen sehr deutliche Locomotionen. Venen verbreitert, schwach geschlängelt, Kaliberschwankungen derselben ausserhalb der Papille.	4,998,750	85—90	0,007–0,009	schlecht	Hautfarbe blass. Kopfschmerzen, Herzpalpitationen, Vertaubung, Schwäche, leichte Ermüdbarkeit, Circulationssystem normal.
14	Frl. Margarethe A. 16 a. n.	Arterien leicht hyperämisch, schwach durchsichtig, pulsiren in Form von Locomotionen. Venen normal gefüllt. Papille relativ blass.	5,028,000	55	0,004–0,006–0,007–0,009–0,01.	gut	Hautfarbe typisch chlorotisch. Leichte Ermüdbarkeit, Kurzathmigkeit. (Früher auch Herzpalpitationen etc.) Menses regelmässig.
15	Johann E. 16 a. n.	Arterien relativ dünn, leicht geschlängelt, leicht durchsichtig, zeigen mässige Locomotionen. Venen von fast rein gestrecktem Verlauf.	5,192,500	65	—	schlecht	Hautfarbe blass. Herzgrenzen und Herztöne normal. Schwäche-, Kältegefühl, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Pulsation in der Schläfengegend. Die Anämie besteht seit vier Jahren. Drüsenschwellungen sind nachweisbar.

lung und Verbreiterung der arteriellen, häufig auch der venösen Gefässe.

Der Netzhautarterienpuls wurde in allen Fällen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt nur in Form von Locomotionen beobachtet.

Eine Durchsichtigkeit der arteriellen Gefässe ist meist mit einer Durchsichtigkeit der venösen Aeste verbunden und steht in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zum Hämoglobingehalt.

Die relative Menge der rothen Blutkörperchen ist in wenigen Fällen hochgradig vermindert, in der Mehrzahl der Fälle findet man eine leichte Aglobulie und in anderen die relative Zahl der Blutkörperchen anscheinend normal.

Die rothen Blutkörperchen chlorotischer Individuen (ebenso bei Anämie nach Blutungen) schrumpfen, besonders, wenn der Hämoglobingehalt herabgesetzt ist, stärker in einer 3procentigen Chlornatriumlösung und nehmen die verschiedenartigsten Formen an, auch sinken sie in jener Flüssigkeit schwerer als normale Blutkörperchen zu Boden und gelangen erst nach längerer Zeit zur Ruhe, sind also specifisch leichter, als normale Körperchen.

Der Hämoglobingehalt des Blutes entspricht auch bei Chlorose, wie bei Anämie nach Blutungen, nicht der Anzahl der corpusculären Elemente des Blutes, der Gehalt der einzelnen Blutzellen an Hämoglobin ist vorwiegend herabgesetzt. Ich habe aber auch Fälle untersucht, wo im Gegentheil, trotz Herabsetzung der relativen Zahl der rothen Blutzellen normaler Hämoglobingehalt vorhanden war, welcher Befund nur die Deutung zulässt, dass jedes Blutkörperchen einen abnorm hohen Gehalt an Hämoglobin beherbergte.

Die Grösse der einzelnen Blutzellen ist sehr variabel, sie beträgt 0,004—0,006—0,007—0,009 mm. Die kleineren Formen prävalirten. Besonders grosse Blutkörperchen mit dem Durchmesser von 0,01 wurden nur in zwei Fällen be-

obachtet. Die Blutkörperchen Chlorotischer sind also durchschnittlich kleiner, als die normaler Individuen.

Die Pulscurve zeigt eine ziemlich steile Ascensionslinie, die Rückstosselevation ist meist deutlich ausgesprochen, liegt tiefer. Der Gipfel ist mehr spitz. Die erste Elasticitäts-Schwankung ist undeutlich ausgeprägt.

Gehe ich nun, nachdem ich kurz die wesentlichsten Resultate meiner Untersuchungen angeführt habe, auf die Arbeit Schmall's über, so ist Allem zuvor hervorzuheben, dass die Argumente, welche dieser Autor polemisirend gegen Raehlmann's Interpretationen angeführt hat, einerseits nicht genügend begründet, andererseits zum mindesten Missverständnisse sind.

So, wenn der Verf. pag. 98 sagt: „Der Arterienpuls steht in keiner Beziehung zur Abnahme der geformten Elemente im Blute." Nun findet sich in seiner Arbeit keine Stelle, aus der zu entnehmen wäre, dass Herr Schmall auch nur eine einzige Blutkörperchenzählung vorgenommen hätte; der Ausspruch gründet sich vielmehr auf seine mit dem Fleischl'schen Hämometer vorgenommenen Bestimmungen des Hämoglobingehaltes. Nach Worm-Müllers *) Untersuchungen, mit denen sich auch die meinigen, wie oben angeführt, decken, steht nun aber der Hämoglobingehalt bei Anämie in keiner Relation zur relativen Zahl der rothen Blutkörperchen. Darum sind diese Deductionen des Herrn Schmall als total verfehlt zu betrachten.

An einer anderen Stelle, pag. 101, finden wir die Notiz: „Die Beobachtung, auf welche sich Raehlmann besonders stützt, wenn er auch eine qualitative Verschiedenheit zwischen Kaliberschwankungen und Locomotionen präsumirt, nämlich dass bei vorhandener Locomotion nie eine

---

*) Worm-Müller: Om Forholdet mellem de róde Blodégemers etc. Kristiania Videnskabsselskabs Forhandl. No. 7 1885.

Kaliberschwankung sichtbar ist, kann ich nicht bestätigen." Ich verweise dagegen auf pag. 199 in Raehlmann's Abhandlung, wo Herr Schmall genau dieselbe Anschauung vorfinden kann. In Schmall's Arbeit wird jedoch nicht zwischen dem sog. Druckpuls — einem intermittirenden Einströmen des Blutes in die Retinalarterien — und den durch die Wellenbewegung des Blutes gesetzten Spannungsunterschieden an einem Querschnitt der Gefässe — Kaliberschwankung — resp. in der Richtung der Gefässaxe — Locomotion — unterschieden.

Hinsichtlich der Bemerkung: „Mit Raehlmann eine stärkere Schlängelung der Netzhautarterien bei normalem, ja zweifellos häufig verengtem Kaliber derselben als prägnantesten Ausdruck einer Hyperämie anzunehmeu, habe ich mich nicht veranlasst gefühlt", genügt es, wenn ich folgenden Satz aus Raehlmann's Arbeit citire: „Die vermehrte Blutfülle setzt eine Ausdehnung des abgeschlossenen Netzhautgefässsystems als conditio sine qua non voraus und diese giebt sich kund durch eine Verbreiterung und gleichzeitige Verlängerung der einzelnen, das System zusammensetzenden Stämme. Die Verbreiterung der Arterienstämme, die Zunahme ihres Querschnittes ist schwer zu sehen und nur in hochgradigen Fällen auffallend, dagegen giebt sich jede beträchtliche Längenausdehnung durch eine Schlängelung der Gefässstämme zu erkennen" (pag. 188). In der Arbeit Raehlmann's ist dort, wo nicht gleichzeitig neben einer Schlängelung auch eine Verbreiterung des Kalibers der Netzhauterterien vorlag, von einer Hyperämie gar nicht die Rede, da aber Schmall mit der oben citirten Bemerkung eine neue Auffassung, die Blutfülle der Retina betreffend, anregt, so muss doch entschieden hervorgehoben werden, dass ein geschlängeltes, d. h. der Länge nach ausgedehntes Gefässsystem, einen normalen Querschnitt vorausgesetzt, entschieden mehr Blut halten muss, als ein normaliter gestrecktes gleichbreites System und dass daher

bei ausgesprochener Schlängelung der Netzhautarterien und Venen, auch bei normalen Breitendimensionen der einzelnen Gefässe, unzweifelhaft von Hyperämie zu reden die Berechtigung vorläge.

Wenn die 20 pCt. der Chlorotischen, auf welche sich Schmall pag. 95 bezieht, „eine dem anämischen Aspect der Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute, sowie den exquisit anämischen Beschwerden der Chlorotischen widersprechende Füllung und Farbe zeigen, derart, dass sie von normalen mit normalem Blute gefüllten Gefässen in keiner Weise zu unterscheiden sind," so würde man diese Gefässfüllung in jedem Falle als eine relative Hyperämie auffassen müssen. Falls diese Gefässe aber nach pag. 96 noch obendrein eine stärkere Schlängelung aufweisen, „welche bei anämischen, besonders chlorotischen Individuen häufiger als bei normalen vorkommt", so könnte nicht nur von relativer, sondern müsste von absoluter Hyperämie die Rede sein.

Zwischen Punkt 1 und 7 des Schmall'schen Resumés liegt ein Widerspruch, der nur erklärlich ist durch die Art und Weise, wie Schmall seine Befunde eintheilt. Wenn er eine normale Füllung der Netzhautarterien, welche vom Füllungszustand bei gesunden Individuen nicht differirt und welchen er selbst l. c. mit dem anämischen Aspect in offenbarem Missverhältniss findet, für selbstverständlich resp. nicht auffallend hält, nur dann ist der Gegensatz zwischen Punkt 1 und 7 dem Leser weniger auffallend. Nun hat aber Schmall in 20 pCt. aller Fälle von Chlorose die erwähnte auffallende Füllung der Netzhautarterien constatirt, ein Befund, welcher als willkommene Bestätigung unserer Auffassung zu acceptiren ist.

Das Entstehen der Hyperämie der Retina bei den verschiedenen Allgemeinleiden sucht Schmall auf eine „locale Gefässparalyse" (!) zurückzuführen, die er aber nicht in allen Fällen zur Erklärung für ausreichend hält, namentlich nicht bei Chlorose und bei Fieber, wo die Hyperämie des

venösen Gefässsystems in den Vordergrund tritt. Er will sie in diesen Fällen auf eine vom Blutdruck unabhängige Herabsetzung des intraocularen Druckes zurückführen, eine den gewöhnlichen Vorstellungen über das Verhalten des intraocularen Druckes gänzlich widersprechende Hypothese von rein subjectivem Werth, für welche Herr Schmall keine Spur von Begründung beibringt, während die einfachste Erklärung dafür in einer Stauung durch verminderte vis a tergo zu suchen wäre.

Pag. 71 sagt Schmall: „Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels begünstigen das Entstehen einer abnorm weit peripher sichtbaren Pulsation, jedoch, wie ich Raehlmann gegenüber hervorheben möchte, absolut nothwendig sind sie nicht dazu." Auch Raehlmann ist derselben Meinung, pag. 210 l. c. heisst es: „dass der Puls bei Aorteninsufficienz trotz nur geringer Ventrikeldilatation und fehlender Herzhypertrophie bei langsamer und kräftiger Herzaction vorhanden sein kann, ist selbstverständlich."

Wenn Schmall pag. 104 aus seinen Untersuchungen resumirt, dass der Netzhautarterienpuls in allen Fällen zurückzuführen ist auf einen gewissen herabgesetzten arteriellen Mitteldruck, so geben wir ihm für manche Fälle unbedingt Recht. Raehlmann hat pag. 206 und pag. 246 nichts anderes behauptet, wenn er pag. 206 anführt, dass Druckschwankungen im Arteriensystem und verstärkte kurze Herzaction die Entstehung des Pulses begünstigen, und pag. 246, dass eine starke pulsatorische Druckschwankung bei Anämie das Auftreten von Locomotion erleichtert.

Mit der Abnahme eines herabgesetzten Mitteldruckes (Schmall) oder starker Druckschwankungen (Raehlmann) ist aber für die pathologische Entstehung des Pulses in den Fällen nichts gewonnen, wo keine Dilatation des linken Ventrikels nachgewiesen werden kann und auch die Herzaction, wie Schmall ganz richtig pag. 104 hervorhebt, keine verstärkte zu sein pflegt, da ja die Druckschwankungen

im Arteriensystem für sich allein den Puls nicht hervorzubringen vermögen. Sonst müsste ja bei jedem Radialpulse mit schnellendem Charakter auch ein Arterienpuls der Netzhaut vorhanden sein, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Es muss daher bei Anämie und Chlorose nach anderen Momenten gesucht werden, welche den Puls erklären. Raehlmann hat dabei auf die Blutbeschaffenheit hingewiesen und die Vermuthung ausgesprochen, dass die Verarmung des chlorotischen und anämischen Blutes an corpusculären Elementen eine leichtere Beweglichkeit der Blutmasse durch verminderte Reibung herbeiführen und so die Druckschwankungen (herabgesetzter Mitteldruck — Schmall) auch an peripheren Arterien in Form des Pulses zur Geltung kommen liesse. Für diese Ansicht ist es mir gelungen, eine Reihe von Belegen beizubringen; cf. die Tabellen. (Rüchsichtlich der näheren Befunde, die sich auf die Tabellen beziehen und die daraus zu ziehenden Consequenzen verweise ich auf meine oben citirte Arbeit.)

Die angegebenen Befunde, welche bei Anämie und Chlorose vorliegen, verminderte Anzahl der Zellen oder Verkleinerung der Reibungoberfläche (Verminderung des Volumens der einzelnen Blutzellen) oder beide Momente im Blute Chlorotischer oder Anämischer neben einander, dazu die Abnahme des Hämoglobins, des specifisch schwersten Bestandtheils des Blutes, bestätigen die Annahme, dass das so beschaffene chlorotische resp. anämische Blut leichter beweglich sein muss und darum Pulserscheinungen in relativ weit peripherischen Gefässgebieten auch dann noch erhalten sein können, wenn normale oder gar geschwächte Herzaction vorliegt.

Die Einwände, die Schmall gegen die Casuistik Raehlmann's erhebt, indem er darauf hinweist, dass, obgleich die Untersuchungen nur an gesunden Augen vorgenommen sein sollen, doch auch einzelne Fälle von „Conjunctivitis", selbst „Hitze und Schwere in den Augen" an-

geführt worden sind, muss ich entschieden zurückweisen. Was die „Hitze und Schwere in den Augen" anlangt, so kommen diese und ähnliche Symptome, wie sie im Werke von Beard „Die Neurasthenie" erschöpfend gegeben sind, bekanntlich ohne jede objective Veränderung am Sehorgan bei allen möglichen nervösen Zuständen überaus häufig vor.

„Der Werth einer Statistik auf Grund eines relativ geringen Krankenmaterials" wird gewiss „in Frage gestellt" werden können, dennoch wäre eine genaue Beschreibung der einzelnen Fälle von grossem Werth für die folgenden Beobachter, da nur auf solche Weise das Material zu einer ausreichenden Statistik gesammelt werden könnte.

Die oben erwähnten Einwände gegen eine Casuistik haben Schmall auch wohl abgehalten, seine eigene Casuistik mitzutheilen, ein Mangel, der die Arbeit des genannten Autors einem an die Frage neu herantretenden unbefangenen Beobachter völlig werthlos machen muss.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass trotz der stellenweise sich scharf äussernden Polemik gegenüber einzelnen aus dem Zusammenhange gerissenen Sätzen, die Deductionen Schmall's mit denen Raehlmann's im Wesentlichen übereinstimmen, soweit sie auf objectiven Befunden beruhen. Nur hinsichtlich der Deutung dieser Befunde existirt eine Meinungsverschiedenheit, da Schmall denselben im Gegensatze zu Raehlmann jede differentiell-diagnostische Bedeutung abspricht. Den Leser, welcher sich über die Tragweite der Schmall'schen Schlüsse in dieser Beziehung orientiren will, muss ich auf die Arbeit Raehlmann's in Virchow's Archiv, sowie auf meine, oben citirte Abhandlung verweisen, da mir Raum und Zeit ein weiteres Eingehen auf den Gegenstand verbieten. —

Ein Wort für Beibehaltung der Iridectomie bei der Extraction harter Cataracten.

Von

Alfred Graefe.

Während der auf dem Heidelberger internationalen ophthalmologischen Congresse stattgefundenen Verhandlungen über den gegenwärtigen Stand der Extractionsfrage schien die Majorität der Anwesenden offenbar nicht geneigt zu sein, der, namentlich von den Franzosen angeregten und auch in Deutschland von gewichtiger Seite befürworteten Idee, zur Extraction ohne Iridectomie zurückzukehren, ihre Zustimmung zu ertheilen. Da indessen das Referat und Correferat über Cataractoperationen einen sehr grossen Theil der verfügbaren Zeit in Anspruch genommen hatte, blieb für die Discussion über die Menge der hierbei in Anregung gebrachten Specialfragen ein relativ nur geringes Zeitmaass übrig, so dass eine eingehendere und erschöpfende Erörterung derselben nicht möglich war. Wenn ich mich aus diesem Grunde im Verlaufe jener Sitzung nur auf einen energischen Protest gegen jene Bestrebungen der Jetztzeit beschränken musste, so halte ich es für angemessen, diesem eine kurze Motivirung hier nachzusenden.

Ich selbst gehöre zu denjenigen der gegenwärtig activen Ophthalmologen, welche bei Beginn ihrer Thätigkeit längere

Zeit noch die Lappenextraction in früherer Form ausgeführt haben. Fast zwei Jahre über die Zeit hinaus, während welcher in Berlin bereits nach der neuen Methode operirt wurde, habe ich jene erstere unverändert beibehalten, ein Beweis dafür, wie schwer es mir wurde, von derselben Abschied zu nehmen. Der Zauber der runden Pupille hatte es eben auch mir angethan — gegenwärtig fühle ich mich indess vor demselben um so vollkommener gesichert. Jener ersten Zeiten gedenkend, will ich nur bekennen, dass die bei der fraglichen Operationsmethode vielfach doch unvermeidlichen unheimlichen Irisvorfälle mir kaum weniger schlaflose Nächte verursacht haben, als die Schrecken der Suppuration. Das schwere Gewicht dieser Reminiscenzen bestimmt mich, auch gegenwärtig mit aller Entschiedenheit für die Beibehaltung der Iridectomie zu plaidiren. Allerdings pflege ich nur ein bei weitem kleineres Irisstückchen als früher zu excidiren und eine nach der Operationsstelle hin ovale Form der Pupille anzustreben. Als fünften Act der Operation führe ich (Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, Abth. 1) stets die Heraushebelung der etwa in der Wunde liegenden Colobomschenkel aus und beobachte Einklemmungen derselben nur in jenen seltenen Ausnahmefällen, in welchen Glaskörpervorfall die exacte Ausführung dieses Schlussmanövers verhindert hatte, oder auch wohl dann, wenn während der Nachbehandlung die bereits geschlossene Wunde gewaltsam wieder gesprengt worden war. —

Wenn wir in Anlehnung an die während des Congresses besprochene neueste Statistik Knapp's, welche doch mehr für Unterlassung der Iridectomie Stimmung zu machen bestrebt ist, auch annehmen wollen, dass die Linsenextraction ohne Iridectomie in zehn Fällen etwa neun Mal nicht, und nur ein Mal zu Irisprolaps führe, so würden uns jene neun Fälle doch nicht bestimmen dürfen, die Irisexcision grundsätzlich zu unterlassen, wohl aber dieser eine, sie zum Princip zu erheben. Dieser Standpunkt würde selbst dann

festzuhalten sein, wenn, wie es bei Knapp ja der Fall war, die Kranken nach schliesslicher Beseitigung der Vorfälle mit reizlosen Augen und gutem Sehvermögen entlassen werden können. Denn die von dem Prolaps unzertrennlichen Iriseinklemmungen bleiben ja doch zurück und wir Alle wissen, dass die Zukunft dieser Augen eine bedrohte ist. Wir beobachten unter solchen Verhältnissen öfter nicht allein nachträgliche Entwicklung chronischer iridocyclitischer und hyalitischer Prozesse, sondern kommt es auch vor, dass einzelne jener Kranken gelegentlich eine acute septische, schnell zu Panophthalmitis führende Entzündung acquiriren, welche nachweisbar vom Orte der Einklemmung, namentlich wenn mit dieser auch nur ein geringer Grad ectatischer Vernarbung verbunden gewesen war, ihren Ursprung nimmt. Die Ergebnisse der Knapp'schen Statistik würden mithin für mich, wenn es dessen überhaupt noch bedürfte, nur eine weitere Mahnung enthalten, die Iridectomie nicht zu unterlassen.

So lange also nicht nachgewiesen werden kann, dass die Iridectomie als Operationsmoment den Wundheilungsprocess, als optisches Moment die Functionen schädigt, so lange es feststeht, dass durch dieselbe den Irisvorfällen vorgebeugt und die Zahl der Iriseinklemmungen vermindert wird, ist meines Erachtens jene Bestrebung, die Unterlassung der Irisexcision zum Princip zu machen, als ein verhängnissvoller Rückschritt auf unserem operativen Felde zu betrachten. Für die v. Graefe'sche Methode möchte ich daher reclamiren, dass von derselben jetzt und in Zukunft nicht nur, wie es de Wecker prophezeit, das Messer, sondern daneben auch die Iridectomie und somit doch das Wesentlichste des gesammten Operationsgedankens verbleibt.

Ophthalmologische Mittheilungen.

Von

Prof. Dr. Schiess-Gemuseus in Basel.

Hierzu Tafel VI u. VII, Fig. 1—6.

I.

Totales Myxosarkom des Opticus exstirpirt mit Erhaltung des Bulbus.

Hermine S., $12^{1}/_{2}$ Jahre. — Patientin kam zum ersten Mal am 3. Juli 1885 poliklinisch in Behandlung. Ihre Leute gaben an, dass sie als kleines Kind das rechte Auge weniger gut geöffnet habe, was sich später jedoch wieder ausgeglichen. Anfangs Juni 1885 soll das rechte Auge angefangen haben, grösser zu werden. Das Auge stand etwas nach unten und aussen, war etwas vorgetrieben. Pupillarweite beiderseits gleich. R. S. = $^{1}/_{3}$—$^{2}/_{3}$, H. 0,75, L. S. = 1, R. exquisite Stauungspapille. Der Unterschied der Papillenhöhe vom übrigen Augenhintergrund beträgt 2 D. Ordinirt Jodeisensyrup und Fussbäder. — 24. August: S. = 1. Bulbus eher weniger vorgetrieben. Das linke Auge steht für gewöhnlich etwas höher als das rechte. Keine spontanen Doppelbilder. Zum Sehen in der Nähe wird abwechselnd das rechte oder das linke Auge gebraucht. — 2. November: Beim Blick nach unten beiderseitige gute Stellung, beim Blick nach oben sehr starkes Zurückbleiben des rechten Auges. Zwingt man in dieser Stellung das rechte Auge zur Fixation, so tritt sehr starkes Secundärschielen des linken Auges ein. Seit vier Wochen Jodeisensyrup ausgesetzt. Fussbäder fortgesetzt. Das Ge-

sichtsfeld ist hochgradig allgemein beschränkt. — 25. Jan. 1886: R. S. auf $\frac{1}{\infty}$ gesunken! Die Projektion mangelhaft. Die Stauungspapille besteht fort, fettige Degeneratiosherde in der Retina. — 8. Februar: Retinalarterien sehr dünn, die im Bereich der Papille unsichtbaren Venen treten peripherisch wieder hervor, die Bewegung des Bulbus nach innen und oben ist sehr stark behindert. Innerlich Jodkalium. — 1. März: R. S. = auf $^{2}/_{7}$, 12. März auf $^{1}/_{2}$ gestiegen, ophthalmoscopisch unverändert. 10. Mai: R. S. sogar auf $^{2}/_{3}$ hinaufgegangen, bei stets gleichem ophthalmoscopischem Befund. Patientin geht für einige Monate aufs Land. Bei einer Untersuchung in der Chloroformnarkose liess sich durch Palpation nirgends deutlich ein Tumor nachweisen. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist dabei ganz gut und es fehlt jegliches Zeichen von centraler Störung. Patientin behauptet, dass bei langsamem stetigem Drucke auf das Auge dasselbe kleiner werde, was wir nicht bestätigen können. — 8. September stellt sich Patientin wieder vor, sie behauptet, dass im August das Auge einmal ganz klein gewesen wie das andere und dann nach und nach wieder grösser geworden. — Status praesens. Blasses, rasch aufgeschossenes, anämisches Kind. Am rechten Auge hier und da leicht vermehrte, wässerige Secretion. Lider gespannt, zeigen eine leichte, bräunliche Verfärbung. Sehr starker, physiognomisch ausserordentlich störender Exophthalmus. Der stark vortretende Bulbus ist nach unten aussen gedreht und sind die Bewegungen nach oben innen vollkommen behindert. Pupille etwas weiter als L., reagirt träge auf Licht. T. = n. S. = $^{2}/_{7}$. Keine Refraktionsanomalie. Gesichtsfeld allgemein sehr stark beschränkt, besonders nach innen und unten. Grünblindheit. R. Lichtsinn = 900 (L. = 9). Die Medien sind klar, ausgesprochene Stauungspapille. Geht man mit der Fingerspitze zwischen Bulbus und oberem Orbitalrande ein, so fühlt man einen harten Körper, der nach vorne bis zum Bulbus sich erstreckt. Der Tumor lässt sich nach innen zu seitlich abgrenzen, nach hinten nicht. Seine Oberfläche ist leicht uneben und er bewegt sich bei Bewegungen des Auges mit. Unter constantem leichtem Druck auf das Auge tritt dasselbe etwas mehr in die Orbita hinein und bleibt etwa $^{1}/_{2}$ Stunde in dieser Stellung. Patientin hat Brechneigung bei längerer Untersuchnng im Dunkelzimmer oder bei perimetrischer Gesichtsfeldaufnahme.

L. S. = 1. Accommodation 14 D. — 15 September: Patientin bemerkt heute plötzlich, dass sie R. beinahe nichts mehr sieht. S. = $^{1-2}/_{200}$. Projektion gut. Papille stärker vorgetrieben. Arterien sind äusserst dünn. Gegen die Macula einzelne kleine fettige Herde. — 16. September wird Patientin in der Chloroformnarkose operirt. Das obere Lid wird zuerst vom Punctum lacrimale sup. bis in die Superciliargegend eingeschnitten, von dem Ende des Schnittes dann lateral und medialwärts die Conjunctiva weiter gespalten; es gelingt nun leicht, mit dem Finger auf die Geschwulst zu kommen, Dieselbe erstreckt sich nach hinten bis in die Gegend des Foramen opticum und scheint den Opticus cylinderförmig einzuschliessen. Um den Zugang zu erleichtern, wird hierauf der Internus und nach weiterer Lösung der Conjunctiva auch der Superior vom Bulbus abgetrennt und unter eine Sutur genommen. Jetzt gelingt es, nach Einsetzung von verschiedenen Haken nnd starkem Auseinanderziehen der Wunde den vordern Theil der Geschwulst zu Gesicht zu bekommen. Sie stellt eine dunkelrothe, feste Masse dar, die sich in rundlichem Contour fest gegen die hintere Fläche des Bulbus andrängt. Beim Versuch, dieselbe vom Auge abzupräpariren, gelangt man schliesslich auf den Opticus, der nach hinten ganz von der Geschwulstmasse umhüllt ist. Der Opticus wird durchschnitten und der Bulbus völlig nach aussen luxirt, so dass man jetzt freien Zugang zu der Geschwulst hat. Die seitlichen Adhärenzen werden mit dem Scalpellstiel und Metallspatel getrennt, die Geschwulst stark nach vorne gezogen und mit der Scheere abgeschnitten, hierauf das hintere Stück ebenfalls gefasst und hart am Foramen opticum abgeschnitten. Kleine zurückbleibende Stücke mit dem scharfen Löffel abgekratzt. Schon beim ersten Abschneiden waren aus der vorderen Schnittfläche eigenthümliche, schleimig sulzige Massen herausgetreten, ohne dass der cylindrische Geschwulststrang wesentlich zusammensank. Es wird nun der Bulbus so gut als möglich wieder reponirt, die Muskeln unter die Conjunctiva genäht und die conjunctivalen Wunden durch Catgut möglichst genau geschlossen. Die Pupille war schon bei den starken Manipulationen mit dem Bulbus etwas weiter, nach Durchschneidung des Opticus ganz weit und starr geworden. Der Puls war während der Abschneidung der hinteren Geschwulstpartie etwas unregelmässig, die Athmung etwas schwach geworden. Patientin bricht ziemlich lange nach der Operation,

es wird ein Druckverband angelegt. Abends Verbandwechsel Das obere Lid ist stark geschwollen und vorgetriehen, Conjunctiva bulbi intensiv roth und geschwollen. Temperaturen waren Anfangs subnormal, gingen am 17. und 18. September je einmal auf 38,1 und 38,2. Pulsfrequenz war am 16. Sept. Morgens eher verringert, und blieb es von da af bis 18. September: Lidschwellung eher stärker. Oberes Lid bläulich gefärbt, vollständig unbeweglich. — Wegen der Schwellung wird der Verband stärker angezogen. Die Patientin klagt nur während des Verbandwechsels. — 19 September: Das obere Lid lässt sich eine Spur heben. Die ödematösen, conjunctivalen Falten drängen sich etwas vor. Cornea nicht sichtbar. Erst am 20. September gelingt es, beim Heben des oberen Lides die diffus trübe Hornhaut etwas zu sehen. Die Pupille ist leicht unregelmässig, aber weit. — Bis 21. September: Hornhaut heller, Pupille weit, rund. Lidschwellung bedeutend zurückgegangen, leichte seitliche Bulbusbewegungen möglich. — Am 22. September werden die Nähte theilweise entfernt. Der Bulbus ist auch nach unten etwas beweglich. Hornhaut heller, vollkommen unempfindlich. — 24. September: Entfernung der letzten Suturen. Hornhaut noch leicht wolkig getrübt, Bewegungen des Bulbus jetzt nach allen Seiten möglich, aber schwach, das obere Lid wird noch nicht spontan gehoben. — 25. September: Schleimhautschwellung geht entschieden zurück. Sekretion nur noch gering. Immerhin hängt noch die ganze obere Uebergangsfalte bis in die Lidspalte hinein. Ein Versuch, die Lider durch Heftpflaster stark an einander zu ziehen, gelingt nicht. — 30. September: Lid wird noch gar nicht gehoben. Cornea bleibt vollständig unempfindlich. — 1. October: Der Verband wird jetzt während des Tages weggelassen. Cornea ist noch leicht wolkig getrübt. Pupille ziemlich weit. — 4. October: Die Schleimhaut des oberen Lides ist mit der Bulbärschleimhaut in der Gegend des Operationsschnittes theilweise, und zwar bis gegen den Hornhautrand hin, verwachsen. Es wird mit einer stumpfen Sonde eine theilweise Trennung dieses Symblepharonstranges gemacht, die am 7. October wiederholt wird. Das obere Lid schrumpft nun nach und nach und bekommt Falten, am 8. Oct. erstmalige Trennung unter Cocain. Es gelingt, ophthalmoskopisch ein undeutliches Bild der Papille zu bekommen. Dieselbe erscheint graulich, als hellere Scheibe. — 12. October: Das obere Lid erscheint in seinen unteren Partien immer noch

erheblich verdickt; über seinen unteren Rand hängt immer noch die jetzt blasser gewordene Conjunctiva herab. Cornea noch leicht getrübt, besonders in den inneren oberen Partien, wo die bulbäre Conjunctiva in ihrer Verwachsung mit der Conjunctiva des oberen Lides sich symblepharonartig hineinzieht. Die Pupille ist weit und starr. Kammer gut. Cornea ganz unempfindlich, Glaskörper klar. Nur undeutlich sieht man an der Stelle der Papille eine grauweisse, opake Scheibe, auf derselben eine feine rothe Zeichnung (Gefässe?). Patientin, entlassen, wird angewiesen, sich poliklinisch weiter zu zeigen. — 29. October: Das obere Lid wird durch Frontaliswirkung etwas gehoben. Die obere Uebergangsfalte und Bulbärconjunctiva hängt in mehreren blassen Falten über den oberen Hornhautrand herab. Die seitlichen Bewegungen des Bulbus sind entschieden besser geworden. Hornhaut und umliegende Conjunctiva noch ganz unempfindlich bis auf das äussere Scleraldreieck. Ein unregelmässiger Astigmatismus verursacht beim Ophthalmoscopiren starkes Schillern und Verzerrung des Bildes. Man sieht nur eine grauweisse Scheibe an Stelle der Papille; auf derselben zwei rechtwinklig zu einander stehende, kleine, rothe Striche. Auge eine Spur weicher als normal. Bis Mitte November erscheint die Conjunctiva überall bis an den Hornhautrand gut empfindlich, während die Hornhaut anästhetisch bleibt. Ende November wird die Papille deutlicher sichtbar, wie es scheint, temporalwärts schlecht begrenzt. In der Umgebung der Papille leichte weissliche Einsprengungen. Bis Mitte Januar fangen die äusseren Parthien der Hornhaut an, etwas Empfindlichkeit zu bekommen. Vom oberen Hornhautrand her scheint die Conjunctiva sich über das Corneagewebe hereinzuziehen. Die bis jetzt immer ganz runde Pupille erscheint nach innen oben in der Richtung der conjunctivalen Falte spaltförmig verzogen, doch so, dass zwischen Ciliarrand und Pupillarrand noch Irisgewebe nachzuweisen ist. Auf Atropin erweitert sich die Pupille langsam und wird ganz rund. Die Papille wird nun ziemlich weiss. Peripherisch von derselben sieht man einzelne Gefässe eine kurze Strecke als weisse Stränge. Die Bewegung des Auges hat sich in der letzten Zeit sehr gebessert, ist nach innen und aussen ziemlich gut, auch nach oben vorhanden. Auch das obere Lid wird jetzt viel besser gehoben, so dass Patientin ungefähr die Hälfte der Hornhaut frei bekommt. Die obere Bulbärconjunctiva ist viel besser ge-

worden nach fortgesetzten Bleiumschlägen und lässt den oberen Hornhautrand ziemlich frei. Die vordere Fläche des Bulbus steht in der gleichen Frontalebene wie die des linken, so dass also kein Exophthalmus mehr besteht. —

Die Geschwulst hat die Gestalt einer vorne und hinten abgestumpften Spindel. Sie ist überall von einer gut abgegrenzten, dichten, bindegewebigen Scheide umgeben, die wohl nichts anderes ist, als die ausgedehnte, äussere Opticusscheide. Sie drängte sich, den Opticus ganz umschliessend, wurstförmig etwas anschwellend, gegen den Bulbus und musste ganz knapp an dem Bulbus abgeschnitten werden. An ihrem hintern Ende drängte sie sich wieder gegen das Foramen opticum. Die ganze Länge der Geschwulst, in welcher der Opticus eingeschlossen ist, so dass also überhaupt nirgends normaler Opticus bestand, beträgt 37 mm; ihr Querdurchmesser da, wo sie sich gegen den Bulbus drängt, 13 mm. Ihr grösster Durchmesser erreicht das erhebliche Maass von 20 mm (s. Fig. 1).

Die Oberfläche der spindelförmigen Geschwulst ist leicht höckerig, aber ganz glatt; überall ist sie von einer weissen, derben, prall gespannten Scheide umgeben, die man leicht von der Geschwulst abpräpariren kann und die nach aussen von dem umgebenden Zellgewebe sich leicht ablöste (s. Fig. 1).

Beim Abschneiden der Geschwulst am Auge und dem nachherigen Fassen mit einer starken Hakenpinzette treten gallertige, halb durchsichtige Massen heraus. Bringt man nun frisch solche Partikel unter Wasser, so zeigen sie ein feinzottiges Gefüge, sind weich, schwammig, so dass schon der blosse Druck des Deckglases hinreicht, um sie breit zu legen und um die einzelnen Läppchen zusammenfliessen zu lassen, wie etwa ein eitriges Sputum. Das Ganze machte einem makroskopisch mehr den Eindruck eines Secrets als eines Gewebes.

Stückchen von dieser zottigen, hervorquellenden Masse werden frisch untersucht. Die grössere, vordere Hälfte der Geschwulst wird in Weingeist gelegt und aufbewahrt. Die kleine hintere Partie wird längsgespalten und theils zu Quer-, theils zu Längsschnitten verwandt, nachdem das Präparat gehörig erhärtet.

Nimmt man nun von diesen weichen Massen unter das Mikroskop und zerzupft sie, so sieht man geronnene Massen mit einer Anzahl rundlicher oder stäbchenförmiger Kerne, hie und da auch etwas feines, freies Fett. Das Ganze scheint zu

bestehen aus einer mehr oder weniger dichten Verfilzung von ausserordentlich langen, feinen, zarten Fasern, die meistens etwas oblonge, dann auch mehr rundliche, manchmal ganz lange stäbchenförmige Kerne zeigen. Im Allgemeinen sieht man an einer Faser nur einen Kern. Diese Fasern liegen nun manchmal neben einander, schliessen sich, parallel verlaufend, enge aneinander und bilden so mächtige Faserzüge, oder aber sie bilden ganz unregelmässige Netzwerke. Im Allgemeinen verjüngt sich die Faser vorn und hinter dem Kern fast plötzlich und verliert sich dann in ganz feine, unmessbar dünne Fäden. An einigen Stellen verschlingen sich diese feinen Fasern untereinander und finden sich dazwischen nur wenig Kerne. An andern Stellen häufen sich wieder die Kerne, werden dann mehr rundlich, die Fasern werden eher undeutlicher und stellen dann eher eine Art feinen Bindegewebsgerüstes dar, in welchem die Rundzellen ziemlich dicht gehäuft sitzen (s. Fig. 2).

Zerrt man das feine weiter oben erwähnte Netzwerk auseinander, so sieht man die feinen Ausläufer theilweise zerreissen und bekommen sie dann ein korkzieherartiges Aussehen, werden auch durch dieses Zusammenschnurren etwas breiter. Man sieht dann die abenteuerlichsten Schnörkel- und Zickzackfiguren. In dem lockern Gewebe kommen überall auch sehr dickwandige geschlängelte Gefässe vor, mit vielen rundlichen Kernen bedeckt.

An der Stelle, wo diese langen Faserzellen überwiegen und nur wenige Rundzellen eingestreut sind, variiren die Kerne in der Dicke von 0,004 und 0,01 und in der Länge von 0,007 bis 0,02. Da, wo mehr ein dichteres Faserwerk mit mehr rundlichen Kernen besteht, halten sich die Kerne in der Dimension von 0,004—0,01. Was nun die Länge dieser Faserzellen anbetrifft, so erreichen manche eine gewaltige Länge. Da einzelne Faserzellen ganz isolirt selten vorkommen, ihre Fortsätze sich vielmehr unter einander verschlingen, so kann man nur annähernde Maasse gebe. Ich schätze übrigens, dass viele Faserzellen vorhanden sind, die bis 0,6 mm Länge haben. Wie schon gesagt, können die durchschnittlich an vielen Orten unmessbar dünnen Ausläufer anderwärts breiter, bandartig werden. Und gerade solche Fasern sind es, welche, wenn man sie mit der Nadel durcheinander schiebt, dann abbrechen und einschnurren. —

Man kann übrigens diese feine Struktur nur in den ganz frischen Präparaten recht studiren. Während im Allgemeinen jede Faser nur einen Kern hat, man es also mit Einzelzellen

zu thun hat, findet man hie und da auch eine feine Faserfortsetzung sich verbreiten und einen zweiten Kern tragen: also Doppelfasern. Ob das zwei anastomosirende Zellen sind oder eine zweikernige, darüber wird man sich streiten können; dann giebt es auch Fasern, die nach der einen Seite des Kerns eine lange Faser aussenden, während sich der Kern nach der andern Seite hin gabelt und 2 Ausläufer abgehen. Auch findet man hie und da Kerne, welche erheblich grösseren Durchmesser haben, als die oben erwähnten und die Faserbreite erreicht an einigen Stellen 0,004 mm.

Wenn in Spiritus gelegene Geschwulstparthien später in Pikrokarmin gelegt werden und man sie nachher sorgfältig auswascht, dann mit schwacher Essigsäure behandelt, so lässt sich das ganze Gewebe in kleinere bröckliche Stücke zertheilen, nicht in Faserbündel spalten. Doch findet man auch hier einzelne Stellen, wo die ausserordentlich feinen, zarten Fasern sich zeigen; sie sind aber etwas derber, gleichen dem elastischen Gewebe und haben das Bestreben, sich rankenförmig aufzurollen. Hier treten denn auch die Gefässe mehr hervor, die zum Theil sehr dicke Wandungen haben.

Gehen wir nun zunächst zu den erhärteten Längsschnitten über, so finden wir zum Theil ein ziemlich homogenes, durch die Erhärtung verwischtes Gefüge. Ueberall besteht eine scharfe Abgrenzung nach aussen; resp. die ganze Geschwulst ist von der äusseren, duralen Nervenscheide fest umschlossen. Die äussere Scheide ist durchschnittlich ziemlich dick, hie und da etwas wechselnd; die Dicke steigt bis auf 0,6 mm. Man sieht dann auch von der Scheide aus septaartige Ausläufer in die Geschwulstmasse hinein sich ziehen. —

Der Verlauf der faserigen Züge der Geschwulst ist sehr wechselnd, auf- und absteigend, wellig, so dass man nirgends lange, gleichmässige Schnitte erhält, sondern schiefe Längs- und schiefe Querschnitte. Ueberall finden sich viele Gefässe, die unter einander anastomosiren und zum Theil einen gewundenen Verlauf haben. Dazwischen finden sich dann ganz unregelmässig zerstreut unregelmässige, grosse Hohlräume, die bis zu 0,45 mm Durchmesser erreichen. Einzelne dieser Gewebslücken sind ganz deutlich von einer homogenen, glasartigen Membran, die sich falten kann, austapezirt, also eigentliche Lymphräume mit Wandungen, die unter einander anastomosiren (s. Fig. 3bb).

Daneben finden sich dann ganz unregelmässig homogene Parthien, mit einem gleichmässigen Gerinnsel erfüllt, ohne deutliche Begrenzung, eine Art von Oedem des Bindegewebes. Das Oedem ist ziemlich diffus, so dass dazwischen dann wieder zellige Theile vorkommen und wir müssen uns eine allgemeine Durchtränkung der gesammten Geschwulstmasse in sehr verschiedenem Grade denken, an einzelnen Stelllen diffus, an anderen in grösseren, spaltenförmigen Räumen.

Daneben finden sich sehr viele Gefässe und gerade in der unmittelbaren Nähe der ödematösen Stellen, resp. mitten in denselben sind besonders sehr viele und starkgewundene, geschlängelte Gefässe, die wohl in dem ganz weichen, keinen Widerstand leistenden Gewebe ganz gut eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen können, wodurch dann bei der starren Scheide ein Druck auf den noch vorhandenen Opticus eintreten muss.

Man trifft dann auf diesen Längsschnitten natürlich auch auf den Opticus. Da der Sehnerv in der dicken Geschwulst nicht als ein von vorn nach hinten gestreckter Strang, sondern auf- und abwärts, rechts und links abweichend verläuft, so bekommt man auf den Schnitten nicht einfach längslaufende Faserbündel, sondern unregelmässig, wellig verlaufende Stränge, die schief abgeschnitten sind. Sie zeichnen sich aber von der Geschwulst aus durch ihr homogenes Aussehen und die regelmässige Anordnung der Kerne der Nervenfasern. An vielen Stellen ist übrigens das Streichen der Fasern auch ein ganz regelmässiges; man sieht eine Faser parallel neben der anderen verlaufen. — Zwischen diesen regelmässig angeordneten Bändern sind die trennenden Bindegewebsstränge, die sekundären Septen hie und da stärker entwickelt und treten hier auch wieder Gefässe auf. Aber überall sind die Opticusstränge von der Geschwulstmasse strenge geschieden.

Die Gefässe selber sammeln sich an manchen Stellen zu eigentlichen Knäueln und fällt diese eigenthümliche Entwicklung sehr auf. Blutungen kommen übrigens sehr selten vor; nur an einer einzigen Stelle konnte ich etwas derartiges nachweisen. Man sah übrigens die einzelnen Blutkörperchen nicht mehr, sondern nur eigenthümliche kleine und grössere Schollen zu Gruppen conglobirt, die durch ihre rostbraune Färbung den Ursprung aus Blutzellen noch beurkunden.

Gehen wir nun nach Durchmusterung der Längsschnitte über zu den Querschnitten. Hier bekommen wir sogleich Klar-

heit über das Verhalten des Sehnerven zu der Geschwulst. Schon bei der Durchschneidung der Geschwulst am Bulbus konnte man in dem frischen Querschnitt einen rundlichen Contour von etwas anderer Färbung erkennen, den wir für den Querschnitt des Opticus ansahen. Auf dem gehärteten Querschnitte nun sehen wir den Nerv überall und durchgehends als deutlich gesonderten, mit einer besondern Scheide umgebenen Ring (s. Fig. 3cc). Es bleiben also sämmtliche Opticusbündel beisammen, wie im normalen Auge; die Geschwulst aber entwickelt sich zwischen innerer und äusserer Opticusscheide, entweder so, dass der Opticus ringsum von der Aftermasse umschlossen wird oder aber so, dass der Opticus an die eine Wand seiner duralen Scheide angedrückt erscheint und nach der andern Seite die Geschwulst wuchert (s. Fig. 3). Da, wo der Opticus nach einer Seite hin noch mit seiner Duralscheide zusammenhängt, ist seine Pialscheide stärker, fester, geschlossener, als die, wo der Nerv rings von Geschwulstmasse eingehüllt ist. Hier löst sich die Pialscheide in einzelne feinere Septa auf, zwischen welche sich die Geschwulstmasse hineindrängt, so dass die Grenzen etwas diffus werden; sie lassen sich aber wenigstens in Andeutung überall verfolgen. Es giebt aber allerdings auch einzelne, wenige Stellen, wo die Abscheidung nach einer Seite hin ganz durchbrochen ist und wo also die Geschwulst das Perineurium zerstört hat.

Wie schon oben gesagt, wechselt die Dicke der Pialscheide sehr. Es kommt dabei darauf an, ob sie aufgelockert, von der umgebenden Geschwulstmasse auseinandergeschoben ist, oder ob sie sich knapp, Bündel an Bündel liegend, an den Opticusstamm andrängt. Die mittlere Dicke beträgt 0,06—0,12 mm.

Die Pialscheide ist im Allgemeinen erkennbar an ihren concentrisch aufeinander gelagerten Fasern und denselben zwischengelagerten stäbchenförmigen Kernen (s. Fig. 3PP). Auch da, wo der Contour als fortlaufendes schmales Band sich nicht mehr deutlich festhalten lässt, ist mehr eine Auflösung der Scheide durch die umliegende Geschwulstmasse, nicht ein eigentliches Eindringen derselben ins Opticusgewebe zu bemerken. Die Sehnervenbündel sind in ihrer Anordnung nicht wesentlich alterirt. Auffällig ist die ziemlich reichliche Anhäufung von Gefässen sowohl an der innern, als der äussern Seite der Scheide.

Höchst merkwürdig ist die Integrität des Opticus, der allerdings meist succulenter als normal, vielleicht auch hie und

da etwas zellig infiltrirt, aber sonst unverändert, als centraler Strang den Geschwulstzapfen durchzieht. Namentlich sieht man nirgends eine fettige Degeneration, und zwar gilt das für Längs- und Querschnitte.

Nur an einem der Querschnitte finde ich ein kleines Extravasat anschliessend an die innere Seite des Perineuriums. Es mag das wohl etwas Postmortales sein. An einer Stelle verläuft ein grösseres Lymphgefäss zwischen Perineurium und Geschwulst.

Die Duralscheide ist natürlich auf den Querschnitten sehr schön zu sehen (s. Fig. 3 DD); man sieht sie ihre Fortsätze zwischen die Opticusstränge oder in die Geschwulstmasse hineindrängen. Da, wo es sich um Geschwulstmassen handelt, lassen sich diese Fortsätze, freilich sehr ausgefasert, bis gegen die Pialscheide hin manchmal verfolgen.

An mit Osmiumsäure behandelten Querschnitten sieht man die interfasciculären Bindegewebsstränge sehr schön von den Nervenbündeln sich abheben. Nirgends tritt eine erhebliche Ungleichheit in Bezug auf Grösse und auf Anordnung der Bündel hervor. Nur die Kerninfiltration ist in einzelnen Bündeln oder auch in einzelnen Abschnitten des ganzen Opticus mehr ausgeprägt, als in andern.

Was die Geschwulstmasse anbetrifft, so findet sich auch auf Querschnitten verschieden dichtes Gefüge; auch einzelne Lücken machen sich an verschiedenen Stellen bemerkbar. Es wechseln mehr homogene Parthien mit wenigen, zerstreuten Kernen mit dichtern, festern mit reichlicher Kerninfiltration, was dem Ganzen ein eigenthümlich buntes Aussehen giebt.

Epikrise.

Lassen wir dieselbe in eine pathologisch-anatomische und eine klinische zerfallen und beginnen wir mit der ersten.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt uns, besonders bei der Betrachtung von Querschnitten, mit Sicherheit, dass wir es überhaupt mit keinem wahren Neurom zu thun haben, dass der Opticus selber in seiner pialen Scheide als fast überall isolirter Strang verläuft. Die Geschwulstmasse entwickelt sich zwischen pialer und

duraler Scheide; dehnt letztere wurstförmig aus und quillt beim Auschneiden derselben aus ihr hervor. — Das Gewebe ist wesentlich eine Verfilzung von sehr lang gestreckten Bindegewebszellen, meist einkernig mit einzelnen langen Ausläufern; dazwischen eingestreut auch Rundzellen. Die einzelnen Zellen sind auseinander gedrängt und verfilzt. Dazwischen finden sich sehr viele Gefässe mit sehr dicken Wandungen, die also einer bedeutenderen Dickenzunahme und dann wieder erheblicher Verengerung vermöge ihrer grossen Elasticität fähig sind. Dann findet sich an vielen Orten eine eigenthümliche ödematöse Durchtränkung des Gewebes und auch eigentliche mit Flüssigkeit angefüllte Hohlräume, Lymphspalten entsprechend. Das Geschwulstgewebe erfüllt in wechselnder Dichtigkeit die Räume zwischen Pialscheide und Duralscheide und nimmt den Opticus theils in die Mitte, theils drängt sie ihn gegen die eine Wand der Duralscheide. Die Geschwulst hat viele Aehnlichkeit mit dem von Willemer*) beschriebenen 21. Falle und den davon gegebenen Abbildungen und mit den zwei Fällen von Vossius**), die er als Myxosarkom bezeichnet. Auch unsere Geschwulst mag als Myxosarkom bezeichnet werden, da theilweise ödematöse Durchtränkung, theils mit Flüssigkeit gefüllte Lymphhohlräume vorhanden sind. Bei den frisch untersuchten Präparaten, deren Anzahl leider nicht gross gewesen, waren sämmtliche Ausläufer ganz ausserordentlich fein und erst im erhärteten Präparate fanden sich die von Willemer und Vossius beschriebenen korkzieherartigen Formen. Ich muss solche daher wenigstens für meinen Fall als sekundäre Veränderungen auffassen. Charakteristisch ist der grosse Gefässreichthum und gerade

*) Willemer: Ueber eigentliche, d. h. sich innerhalb der äussern Scheide entwickelnde Tumore des Sehnerven. A. f. O. Bd. XXV. 1, S. 161 ff.

**) Vossius: Das Myxosarkom des Nervus opticus. A. f. O. Bd. XXVIII. 2. S. 32.

die sehr dickwandigen Gefässe. Die ganze Geschwulst muss im langsamen Wachsthum aus dem arachnoidalen Balkengewebe und dessen Zellen hervorgegangen sein.

Als Ausnahmefall muss jedenfalls bei der bedeutenden Mächtigkeit der Geschwulst die verhältnissmässig so geringe Veränderung des Opticus selbst angesehen werden. Die Anordnung seiner Bündel ist überall noch zu erkennen, nur gegen den Rand hin hier und da verwischt. Die Pialscheide ist nur an wenigen Stellen von der Geschwulst durchbrochen. Die Nervenbündel sind höchstens etwas diffuser begrenzt, aber überall erhalten.

Die makroskopische Gestalt ist ähnlich den Geschwülsten, wie sie Willemer und Vossius in den oben citirten Arbeiten abbilden, es ist ein spindelförmiger Strang mit rundem Querschnitte, dessen Inhalt beim Anschneiden hervorquillt. —

Was die klinische Seite unseres Falles anbetrifft, so bietet sie manches Interessante und Ungewöhnliche. Die ganze Entwicklung, soweit wir etwas davon wissen, erstreckt sich von Anfang Juni 1885 bis 16. September 1886. Wir konnten bei der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung, 3. Juli 1885, deutliche Stauungspapille wahrnehmen mit gutem Sehvermögen und starker Schlängelung der Gefässe. Das Auge stand etwas nach unten aussen; die Beweglichkeit war gut; das Sehvermögen $^1/_2$—$^2/_3$. Das Sehvermögen war merklich wechselnd; im Januar 1886 sinkt es auf $\frac{1}{\infty}$, um später wieder auf $^1/_2$ zu steigen. Das war auch der Grund, warum wir uns längere Zeit zu keinem operativen Eingriff entschliessen konnten. Noch am 7. September 1886 ist das Sehvermögen $^2/_7$. Am Tage vor der Operation sinkt es auf $^{1-2}/_{200}$.

Der pathologisch-anatomische Befund erklärt völlig dies gute Sehvermögen und auch seinen Wechsel. Der Opticus ist ja innerhalb seiner pialen Scheide erhalten. Er

ist aber von einer Geschwulstmasse umgeben, die neben einer diffusen Lymphedurchtränkung grössere Lymphräume enthält und dabei einen grossen Gefässreichthum zeigt. Bei Füllung der Gefässe oder bei Stauung der abfliessenden Lymphe musste jeweilen ein stärkerer Druck auf auf den eingeschlossenen Opticus erfolgen und damit stärkere Stauung der Retinalgefässe und unter Umständen Leitungshemmung durch Druck auf die Nervenbündel. Bei Aufhörung der Fluxion und Wiederherstellung des Abflusses Wiederherstellung der Function. Im Allgemeinen wird ja das Erlöschen oder die frühzeitige erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens gerade für Exophthalmus in Folge von Opticusneurom characteristisch gehalten. Doch beweist der oft citirte Fall von Neumann *), dass dies Verhalten nicht immer vorkommt; dort bestand auch ein den Sehnerv ganz umschliessender Tumor. Immerhin ist das Verhalten, das wir beobachtet haben, ein aussergewöhnliches, um so mehr, als schon bei der erstmaligen, ophthalmoscopischen Untersuchung exquisite Stauungspapille bestand, die auch nie verschwand.

Auch wurden fettige Degenerationsheerde in der Retina beobachtet. Spontane Doppelbilder bestanden nicht, doch konnten Doppelbilder hervorgerufen werden. Trotz der beträchtlichen Deviation des Auges, die kosmetisch ausserordentlich störend war, konnte man lange Zeit keinen Tumor durch Palpation aufweisen, das führte uns eben auf die Wahrscheinlichkeit eines Neuroms, gegen die aber andererseits die gute Function wieder sprach. Erst im Sommer 1886 wurde es möglich, von oben zwischen Bulbus- und Orbitalrand eingehend einen harten Strang hinter dem Bulbus zu fühlen.

Interessant ist unser Fall auch durch Erhaltung des

---

*) Neumann. Arch. f. Heilkunde XIII. 1872, S. 310—24.

Bulbus. Knapp *) war der erste, der einen ähnlichen Tumor exstirpirte, ohne den Bulbus zu opfern. Die Cornea ging aber später an suppurativer Keratitis zu Grunde und der Bulbus wurde phthisisch. Dagegen ist es Dr. Grüning **) gelungen, einen Sehnerventumor zu entfernen und den Bulbus zu erhalten; der Tumor war aber nur von Haselnussgrösse an den vorderen Parthien des Sehnerven. In unserem Falle wurde der ganze spindelförmige Tumor, der den ganzen Opticus umschloss, herausgenommen und der ganz nach vorn umgeschlagene Bulbus reponirt und die Muskeln vernäht. — Jedenfalls wurde bei der Operation auch der Levator, wahrscheinlich in seiner hintern Insertion, verletzt und blieb partielle Ptosis bestehen. Auch bildete sich an den von oben nach unten ganz durchschnittenen Conjunctivalfalten eine dichte narbige Infiltration, die sich auf den Bulbus selbst fortsetzte und bis auf die Hornhaut herein pterygiumartig fortwucherte. Lange blieb die obere Uebergangsfalte der Conjunctiva herabgesunken und schlaff. — Immerhin war die Patientin sehr zufrieden, ihr Auge nicht verloren zu haben und würde vielleicht bei einer etwas anderen Art der Liddurchschneidung noch weniger Herabsinken der oberen Uebergangsfalte erfolgt sein. Die Anfangs ganz verschwundene Cornealsensibilität stellte sich theilweise wieder her. Bis Herbst 1888 ist kein Recidiv eingetreten.

II.

Cavernöses Angiom der Chorioidea (s. Fig. 4 u. 5).

Am 23. Dezember 1887 kam Bertha Bär, 14½ Jahr alt, zu mir mit einem Briefe von Herrn Dr. Suter in Zofingen, worin mir derselbe meldet, dass das Mädchen zum ersten Mal am 23. November bei ihm gewesen mit der Angabe, seit 3 Tagen starke

*) Knapp, Tumors of the optic newe Transactions of the amer.-ophth. Society, Jahrg. 1879.

**) Knapp's Archiv VI. 1, S. 35, 1877.

Schmerzen an dem entzündeten linken Auge zu haben. Die Untersuchung habe intensive Entzündung des linken Auges und Trübung der vorderen Kammer ergeben und Verfärbung der Iris. Die Pupille sei auf Atropin nur unregelmässig weiter geworden ohne Synechien; die Linse noch klar, aber vom Augenhintergrund Nichts zu erkennen. Die Patientin habe bestimmt angegeben, auf diesem Auge schon längere Zeit nichts mehr gesehen zu haben. Da die verordneten Medicamente in den nächsten Tagen nicht den gewünschten Erfolg hatten, stellte sich Patientin erst am 17. Dezember wieder vor. Das Auge war äusserlich ungefähr gleich; nur hatte sich die Linse inzwischen gänzlich getrübt.

Bei ihrer Vorstellung bei mir behauptete sie, am 20. November 1887 noch keine Schmerzen empfunden zu haben, erst in der Nacht seien sie aufgetreten und dann auch das Auge roth geworden. S. ist 0. Das mässig injicirte Auge ist hart; Kammer ist eher flach, Linse gleichmässig trüb. Pupille nicht ganz rund aber frei. Ich nahm an, dass ein chorioidaler Tumor vorliege, und rieth zur Enucleation, die auch im Kantonsspital in Aarau am 4. Januar 1888 vorgenommen wurde. Herr Dr. Zürcher in Aarau, der das Auge geöffnet hatte, aber über die Diagnose nicht ganz ins Klare gekommen war, hatte die Güte mir die beiden Bulbushälften zu übersenden.

Der Bulbus erscheint nicht sehr erheblich verändert; die Retina erscheint abgelöst und theilweise etwas unrgelmässig verdickt. Die Chorioidea ist überall von ihrem Pigmentepithel überzogen und zeigt eine flache, 1—2 Millimeter dicke Verdickung, die am aequator bulbi sich ausbreitet und sich etwa um ein Drittel der Bulbusperipherie herum zieht. Die Dickenausdehnung des flachen Tumors ist ungefähr in der Mitte desselben am beträchtlichsten.

Die Verdickung zeigt auf Querschnitten unregelmässige, grössere und kleinere Septen, wie man sie auf Fig. 4 gezeichnet findet. Auf ungefärbtem Schnitte bei schwächerer Vergrösserung haben sie eine lichtbraune Färbung, welche sie ihrem Inhalt verdanken, da sie mit unveränderten, rothen Blutkörperchen strotzend gefüllt sind (s. Fig. 5).

Die Gesammtgeschwulst hat also die Form einer flachen, sich von den Rändern her nur ganz langsam verdickenden Scheibe. Sie erhebt sich nur ganz langsam aus dem Niveau der umgebenden Aderhaut. Die Dicke der angrenzenden, nicht erheblich veränderten Aderhaut beträgt 0,06 mm; um nur 1 bis

2 mm davon entfernt schon eine Dicke von 0,4 und an dem dicksten Theile der Geschwulst 1,15 mm zu erreichen, und selbst an einigen Stellen bis zu 1,45 zu gehen. Das Pigmentepithel, das beim blossen Beschauen von der Innenseite her nicht erheblich verändert erscheint, lässt sich auch wirklich makroskopisch an vielen Stellen über der Geschwulst als eine kontinuirliche Schichte verfolgen. Immerhin ist die Menge des in den Zellen enthaltenen Pigments erheblich vermindert. An anderen Orten, wo die Retina mit der Chorioidea innig verlöthet ist, sieht man grössere Haufen von Pigment zusammengehäuft, wie sie bei Chorioiditis degenerativa angetroffen werden.

An sehr vielen Stellen der Geschwulst, besonders gegen ihre Mitte zu, sieht man die grossen Septa mit Blutzellen dicht gefüllt, gleich an dem Pigmentepithel beginnen und sich nach aussen bis zum Querschnitte der Sclera ununterbrochen fortsetzen, so dass eigentlich in der Chorioidea ausser diesen Bluträumen sich nichts mehr findet (s. Fig. 5). Dieselben sind durch ein ganz zartes mit grossen Kernen versehenes Zwischengewebe, aus feinen Fasern bestehend, verbunden. Schon unmittelbar unter dem Pigmentepithel finden sich auch grosse Gefässe von 0,025 mm Durchmesser, ja an manchen Stellen und zwar auch gegen die Grenzen der Geschwulst hin, sieht man gleiche Räume von 0,07 mm Durchmesser sich entwickeln. Die Dicke der bluthaltigen Hohlräume variirt im Allgemeinen zwischen 0,042 und 0,112 mm. Es finden sich schmale, wurstförmige, ovaläre, langgestreckte Formen, dann breite Schläuche rhomboidischer Form, doch prävalirt überall der Längendurchmesser den Querdurchmesser (s. Fig. 4). — Ueberall sind die in ungefärbten Präparaten homogen und sehr dünn scheinenden Wandungen deutlich sichtbar, heben sich manchmal von dem etwas geschrumpften Inhalt ab und zeigen bei Hämatoxylinpräparaten schöne, grosse Kerne und, sind wie gesagt, mit ihren Nachbarn durch ein feines Bindegewebsnetz verbunden, in dem hie und da einzelne Extravasate erkennbar. Ich bin aber eher geneigt, diese Extravasate als postmortal zu betrachten, da sie einen mehr zufälligen Eindruck machen, verhältnissmässig selten auftreten und dann gewöhnlich nur eine dünne Schicht von gänzlich unveränderten Blutzellen zeigen (s. Fig. 5).

Die Länge der einzelnen Hohlräume schwankt zwischen 0,27 und 0,84 mm, so dass also sehr beträchtliche Blutreceptacula auf diese Weise entstehen, die hie und da unter ein-

ander kommuniciren und zwar sowohl in breiter Oeffnung als nur mit schmalem, engerem Lumen (s. Fig. 5).

Da, wo diese Hohlräume am entwickeltsten sind, liegen sie dicht an einander und man sieht dann eigentlich keine an-Bestandtheile der Chorioidea mehr, weder gewöhnliche Gefässe, noch auch Spuren von Stromapigment (s. Fig. 5).

An manchen Randstellen jedoch werden die Hohlräume kleiner, dürftiger, seltener und sind durch ein dichtes, zahlreiche Kerne haltendes Bindegewebe von einander getrennt. In diesem Bindegewebe sieht man dann auch sternförmige, pigmenthaltige Stromazellen auftreten und wenig veränderte Gefässe und zwar durch die ganze Dicke der Chorioidea hindurch. Dagegen giebt es andere Orte, wo nach aussen das dichte cavernöse Gewebe sich zeigt, während nach innen das dichte sehr kernreiche, wohl plastisch oder hyperplastisch infiltrirte Bindegewebe der Chorioidea noch ziemlich unveränderte capilläre Gefässe und dann grössere chorioideale Gefässe zeigt, die aber rasch in weitere und breitere Bluträume einmünden. Wie gesagt, an vielen anderen Orten ist unter den Resten des Pigmentepithels nur ein trübes, ziemlich homogenes Gewebe sichtbar, an das sich dann sogleich die grossen blutführenden Hohlräume anschliessen. Im Ganzen ist also die Struktur der Geschwulst eine sehr einfache; es handelt sich offenbar um ein cavernöses, flaches Angiom. Obwohl eine eigentliche Abkapselung der Geschwulst nicht stattfindet, so müsste das Angioma nach Virchow als A. cavernosum circumscriptum bezeichnet werden, da es sich mikroskopisch schon überall ziemlich scharf abgrenzt und bei jungen derartigen Geschwulsten ja überhaupt eine eigentliche Kapsel zu fehlen scheint. An der oben erwähnten Stelle, wo man noch eine allerdings veränderte Choriocapillaris unterscheidet, erscheint durchschnittlich das Pigmentepithel sehr gewuchert und in unregelmässig dichten Zügen die angrenzende Retina durchziehend. An einzelnen Stellen ist auch der Uebergang der Geschwulst in die umliegende Chorioidealstelle ein mehr allmäliger.

Die übrige Chorioidea ist, wie auch schon erwähnt, durchaus nicht etwa verdickt und zeigt ein ganz regelmässiges Pigmentepithel; sie erscheint im Gegentheil durchaus atrophisch, verdünnt. Besonders die Suprachorioidea ist nur sehr dürftig entwickelt und eigentlich nur an einzelnen Stellen der Geschwulst als eine besondere Schicht deutlich nachzuweisen.

Auch das Corpus ciliare ist sowohl in seinem Processus,

resp. seinen Gefässschlingen als in seinem Muskeltheil verkümmert; an manchen Orten ist zwar der Ciliarmuskel nachzuweisen, aber ebenfalls eher dürftig, während an manchen anderen Orten kaum mehr Muskelstructur aufzufinden ist. Die Fortsätze des Processus sind spärlich, dünn, nur hier und da an der abspringenden, abgelösten Retina einzelne, vorspringende pigmentirte Zellen.

Die Retina ist also abgelöst, wenigstens an den meisten Stellen, springt, sich faltend, gegen das Bulbusinnere, sehr brüsk theilweise, ein und zeigt im Allgemeinen nur noch wenig von der ursprünglichen Netzhautstructur. Gerade in der Geschwulstgegend haftet sie im Allgemeinen fest an der unterliegenden veränderten Chorioidea und ist also gerade hier sehr dicht mit Pigmentkörnern infiltrirt, die deutlich dem Pigmentepithel entstammen. Hier hat sie ein ganz dichtes faseriges Gefüge mit sehr vielen, theilweise stäbchenartigen Kernen. Rechts und nach hinten springt sie dann in den Glaskörperraum hinein. In diesen Parthien ist die Retina durchaus verdünnt, legt sich hie und da in Falten, hat eine unregelmässige faserige Structur und zeigt einzelne Längs- und Querdurchschnitte von Gefässen, mit Blutkörpern gefüllt. Ausserdem zeigen sich an verschiedenen Stellen auf der Innenfläche rundliche, zerstreute Pigmentnester, die aus Extravasaten sich herausgebildet haben.

Die abgelöste Retina wendet sich dann in rückläufigem Bogen wieder zum Corpus ciliare, und entsteht dort theilweise eine neue bindegewebige Wucherung oder Auflagerung. Man sieht nämlich über dem niedrigen Arkadenbau der ciliaren Retinaepithelien eine dicke, unregelmässig faserige Auflagerung sich aufbauen, in welche eben die Endparthie der abgelösten Retina übergeht.

Vom Opticus ist leider auf den Schnitten nichts Deutliches zu sehen, da er bei der Enucleation ganz kurz abgeschnitten worden ist.

Die Linse ist cataractös. In den vordern Corticalschichten hat eine eigentliche Auflösung der Linse stattgefunden; es ist eine ziemlich homogene, confluirende Masse. In den mittleren Parthien dagegen ist noch deutliche Linsenstructur nachzuweisen; auch die hintere Corticalis befindet sich in einem Zustande von Auflösung.

Die Iris ist in verschiedenen Theilen verschieden gut erhalten; streckenweise ist sie in ihrem Anfangstheil beim Corpus

ciliare hochgradig atrophisch; sie ist mit ihrer vorderen Fläche mit dem Ligamentum pectinatum und mit der hinteren Hornhautfläche innig verwachsen und bleibt eigentlich nur ihr uveales Blatt bestehen, das einen dichten Pigmentüberzug der hinteren Hornhautfläche peripherisch bildet. Weiter centralwärts auch in den verwachsenen Theilen tritt dann eigentliches Irisgewebe auf. Immerhin besteht eine durchgängige Atrophie des Irisgewebes, die in den peripheren Parthien den höchsten Grad erreicht, wie wir ihn bei Buphthalmus anzutreffen pflegen. Die Verlöthung der Iris mit der Hornhaut erstreckt sich übrigens nicht über den ganzen Umfang des Bulbus. So erklärt sich eine allerdings deutliche, aber immerhin noch mässige Vermehrung der Tension.

Die vordere Kammer ist naturgemäss nach dem Gesagten eher flach.

Die Conjunctiva erscheint in den der Hornhaut benachbarten Theilen sehr blutreich; besonders an der Oberfläche befinden sich dichte Capillar-Schlingen und mit Blut strotzend gefüllte Gefässe, die die Hornhaut theilweise überschreiten und in derselben sich verästeln.

Ausserdem sehen wir peripher auch in den meisten Hornhautschichten Gefässe in das Parenchym derselben eindringen. Es ist also während der Zeit der Verlöthung und spätern Verwachsung der Iris mit der Cornea eine Periode der entzündlichen Infiltration mit Gefässneubildung in dieser Gegend dagewesen. Es befinden sich auch noch einzelne Extravasate und Exsudate in dieser Gegend. Die mittleren Parthien der Hornhaut sind vollständig transparent, gänzlich unverändert. An der Sclera ist nichts Auffälliges zu bemerken, auch nicht in der Gegend des Angioms.

Vom Glaskörper ist nichts mehr nachzuweisen; es muss eine vollständige Verflüssigung derselben bestanden haben.

Epikrise.

Wenn wir einen Versuch machen, die im Leben beobachteten Symptome mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Einklang zu bringen, so fehlen uns wohl genauere anamnestische Momente, wie dies ja bei Kindern überhaupt leider so häufig der Fall ist.

Bei der ersten Vorstellung im November giebt die

Patientin an, schon längere Zeit mit diesem Auge nichts zu sehen, während entzündliche Veränderungen erst seit einigen Tagen aufgetreten waren. Es muss also wohl angenommen werden, dass die Geschwulst, der wir in diesem Falle wohl auch die Netzhautablösung in die Schuhe schieben dürfen, schon seit Monaten vorher bestanden hat. Zu gleicher Zeit mag auch die allgemeine Atrophie der Chorioidea sich ausgebildet haben, denn bei der ärztlichen Untersuchung reagirte die Papille schon nicht mehr auf Atropin, wenigstens nicht ausgiebig und gleichmässig. Die periphere Verwachsung der Iris mit der hintern Hornhautwand hatte also damals schon bestanden und war damit natürlich auch die mangelhafte Leitung der Irisnerven schon gegeben. Als die Patientin sich bei mir einstellte, war die Flachheit der Vorderkammer und die Drucksteigung schon sehr auffällig. Die entzündlichen Erscheinungen standen wohl mit der Drucksteigung in direktem Zusammenhang. Immerhin ist die rasche Trübung des Linsensystems, die bei der ersten Vorstellung bei Herrn Dr. Suter noch nicht bestand, sehr eigenthümlich.

Auch die so hochgradigen Veränderungen der Retina, bei der von der ursprünglichen Struktur eigentlich nichts mehr sich vorfindet, deuten schon auf einen längern Bestand der ganzen Affection hin.

Ein weiteres Wachsthum der Geschwulst bei längerem Bestand ist wohl nicht ausgeschlossen; doch deutet nichts gerade darauf hin, dass irgendwo etwa eine besonders acute Weiterentwicklung sich angebahnt hätte. Eine frühere ophthalmoskopische Untersuchung würde nur dann einigen Aufschluss gegeben haben, wenn schon eine erheblichere Geschwulstentwicklung stattgefunden hätte, ehe die Netzhautablösung sich eingestellt. Ich glaube aber, dass wahrscheinlich schon sehr frühzeitig die Netzhautablösung eingetreten sei.

Von ähnlichen Geschwulstbildungen finde ich nur

einen Fall, den Nordenson im Archiv f. O., Bd. XXXI, Abth. 4, p. 59 ff. beschrieben hat als cavernöses Aderhautsarcom. Dort bestand aber zwischen den bluthaltigen Räumen ein consistentes, sehr zellenreiches Zwischengewebe, wesshalb die Geschwulst auch als cavernöses Sarcom bezeichnet wurde. Es bestand an der Oberfläche derselben auch Knochenneubildung. Es handelte sich um ein 11 jähriges Mädchen. Unsere Geschwulst zeigt kein solches Zwischengewebe, wie auch unsere Abbildung zeigt und muss ich dieselbe als gutartig auffassen, als rein cavernöse Geschwulst. —

III.

Schwielige Neubildung auf dem Corpus ciliare, einen Tumor vortäuschend (s. Fig. 6).

Katharine H., 42 Jahre. Eintritt 3. Januar, Austritt 22. Januar 1887. Patientin giebt an, mit 18 Jahren bleichsüchtig gewesen zu sein; seit einigen Jahren Schmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend, zeitweise Magenkrämpfe. Bis vor acht Jahren sollen beide Augen völlig gesund gewesen sein. Seither seien sie etwas schwächer geworden, seit fünf Wochen habe das Sehvermögen wesentlich abgenommen und sehe sie vor dem rechten Auge, zumal Morgens und Abends und auch an dunklen Tagen, einen gelblich grünen Ring; keine Entzündung oder Schmerzen. Stuhl etwas retardirt. Menses regelmässig.

Status präsens: Sehr heruntergekommenes, blasses Individuum. R. S. 1, Hm. 1,25. L. S. $^{7}/_{200}$. Strabismus divergens des linken Auges. Conjunctiva und Cornea beiderseits normal; die linke Kammer etwas flacher als die rechte, besonders in den äussern Partien. Die laterale Irispartie leicht vorgetrieben; vordere und hintere Corticalis in der lateralen Partie getrübt. Schaut man von vorn ins Auge, so sieht man einen intensiv gelbgrünen Reflex aus den vordersten, seitlichen Glaskörperpartien. Bei der Untersuchung mit dem Concavspiegel bekommt man durch die innern Theile der Pupille rothen Reflex vom Augenhintergrund, doch erscheint die Papille und Umgebung wegen der Linsentrübung und Glaskörperopacitäten etwas verwaschen.

Immerhin kann man einen nach oben gelegenen von einem Pigmentsaume umgebenen Bügel wahrnehmen. T. + 1. Das Gesichtsfeld allgemein beschränkt, am meisten nach oben, oben innen und unten aussen. R. Gesichtsfeld normal. L. steigt das Sehvermögen nach Atropin auf $^{9}/_{200}$. Patientin wird klinisch vorgestellt und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines intraoculären in den vordern Chorioidealpartien liegenden Tumors gemacht. Es wurde dabei bemerkt, dass der Reflex auch durch eine entzündliche Neubildung bedingt sein könnte. Für Tumor sprach neben der Vortreibung der Iris auch die vermehrte Tension. Am 11. wird die Enucleation vorgenommen und der Bulbus gleich nachher eröffnet. Es zeigte sich ausser der Trübung des vollständig verflüssigten und abgelösten Glaskörpers ziemlich ausgedehnte Trübung und Quellung des lateralen Theils der Linse. Dieselbe hat durch diese Quellung eine etwas unregelmässige Form erhalten und ist dadurch die Vortreibung der Iris und Abflachung der Kammer bedingt. Das Corpus ciliare ist lateralwärts in seinen mittleren und hinteren Partien etwas verdickt und mehr als normal pigmentirt. Auf der Höhe des Corpus ciliare unmittelbar hinter der Zonula und nach innen bis zur Linse reichend, findet sich eine glänzende, gelbe, offenbar bindegewebige Auflagerung, die sich etwa auf ein starkes Drittel der Bulbusperipherie nach oben und unten, immer in den gleichen Breitengraden sich haltend, ausdehnt. Dieselbe erscheint auf den Durchschnitten hart, zähe und hat einen fast sehnigen Glanz. Netzhaut nicht abgelöst.

Der Bulbus wird nachher zuerst in Müller'scher Lösung, dann in Alkohol gehärtet, in Celloidin gelegt und nachher geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung giebt folgende Resultate:

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die vorderen Theile des Auges unverändert; die fixen Zellen der Cornea sind eher reichlich entwickelt. Die vordere Grenzmembran ist ziemlich dick, ebenso die Descemeti.

Die Iris erscheint normal, der Sphincter sehr gut erhalten; immerhin ist das uveale Blatt an manchen Stellen, und zwar entsprechend der Auflagerung auf das Corpus ciliare, sehr stark entwickelt.

Auf der inneren Oberfläche des Corpus ciliare, von der Ora serrata her beginnend und bis in die Gegend der Linsenopacität sich ausbreitend, sitzt eine ziemlich dicke, homogene, halb-

transparente Auflagerung von streifigem Gefüge von der ungefähren Dicke des Corpus ciliare. Dieselbe ist nach aussen convex, da wo sie am Corpus ciliare aufliegt; auf der Seite gegen den Glaskörper concav. Nach vorne geht die Neubildung bis zum Linsensystem hin, so zwar, dass die hintere Kapsel die vordere Begrenzung bildet und die Wucherung in einem schmalen, sich verjüngendem Streif noch die hintere Kapsel eine Strecke weit überzieht.

Nach hinten erscheint die Auflagerung von der Pars ciliaris retinae begrenzt, die hier theilweise in faltige Streifen sich umwandelt, die nun aus einander gezogen sind und den Uebergang vom Narbengewebe zum Bindegewebe bilden. Die ganze Pars ciliaris retinae ist an der Stelle, wo die Auflagerung sich befindet, verändert. Das Endothel ist theilweise gewuchert; es zeigt vermehrte Pigmentbildung. Die Furchung des ganzen Corpus ciliare erscheint reicher, mannigfaltiger. Auch das Epithel, die oberste Zellenschicht des Corpus ciliare, erscheint an manchen Orten in einer sprossentreibenden Hyperplasie.

Die hintere Begrenzung erscheint auf den verschiedenen Schnitten sehr variabel, bald kürzer, bald länger abgezogen, bald in breiterer, dichter Verbindung mit der Pars ciliaris, bald nur in ganz lockerer. Die vordere Begrenzung aber wird durchschnittlich durch die hintere Kapsel gebildet, so zwar, dass sich die Hyperplasie mit breiter Fläche dicht an die hintere Kapsel anschmiegt.

Die Structur der Hyperplasie, so dürfen wir das Ding wohl nennen, ist eine ziemlich gleichmässige, feinfaserige, und zwar so, dass die dichtesten Fasern im hinteren, schmaler werdenden Stiele liegen, während in der Mitte und vorne mehr eine gleichmässige Structur vorhanden ist.

Ungefähr in der Mitte der Hyperplasie finden sich auf einzelnen Schnitten ziemlich viele spindelförmige Zellen mit Kernen und auch kleine Gefässe, die sich im Durchschnitt markiren. Nach der Seite verschwindet dann jede Structur ausser der feinen Längsfaserung. Einzelne Gefässe lassen sich sogar bis zur inneren Oberfläche, nach dem Glaskörper zu, verfolgen. Nach dem Corpus ciliare finden sich auch Längsschnitte an ganz gewöhnlichen Gefässen, was kein Wunder ist, da ja ohne Zweifel von der Seite her das Ganze sich entwickelt hat, und sich die Gefässe hier hinein gezogen haben.

Die Faserung ist nun im Allgemeinen eine von vorn nach

hinten streichende; es gibt aber auch Querbündel und zeigen sich solche natürlich auf sagittalen Schnitten im Querschnitte.

Während nun an vielen Schnitten die hintere Begrenzung eine unregelmässige Verbindung mit verdünntem und nach vorne verzogenem Pars ciliaris retinae ist, findet man dagegen andere Stellen, wo sich die zarten Bündel, nach hinten straffer werdend, zu einem stärker werdenden Bündel vereinigen und hier nun auch grössere streifige Massen von Pigment aufnehmen. Sie wenden sich dann in spindelförmigem Strange zu der Sclera, nachdem sie hinten am Corpus ciliare die Aderhaut durchbrochen und treten ein in die Sclera, mit deren Faserung sie verfliessen (s. Fig. 6). Nach vorn von diesen in die Sclera hineinziehenden Fasern ist die verdünnte Chorioidea wie abgeschnitten durch den Strang; von hintenher legt sich die Chorioidea auf die innere Fläche des Stranges, demselben von ihrem Pigment mittheilend (s. Fig. 6). Wir haben also einen schmalen, bindegewebigen, aus der Sclera hervortretenden Strang, der nach vorn die innere Fläche des gereizten Corpus ciliare bedeckt und ziemlich rasch breiter werdend auch zellige Theile und Gefässe enthält, die ihm aus dem Corpus ciliare zukommen. Es sind diese Sprossenbildungen und Gefässe aus dem Corpus ciliare von mir schon vor 20 Jahren beschrieben worden, anlässlich der Beschreibung eines Falles von Keratoglobus, sind dann von Arlt als Täuschungen zurückgewiesen, seither aber von verschiedenen Autoren gesehen und bestätigt worden, so noch neuerdings von Berger.

Nach aussen kann man den in die weisse Haut eindringenden Strang bis durch die Sclera hindurch verfolgen (s. Fig. 6).

Was nun die Linse anbetrifft, so geht sie sehr leicht aus der Kapsel und ist beim Einbetten aus derselben heraus nach hinten gefallen. Die Parthien des Linsensystems, welche gegen die ciliare Hyperplasie hinliegen, waren schon im Leben deutlich getrübt und gequollen, und ist hier eine regelmässige Struktur überhaupt nicht mehr vorhanden. Das Gewebe ist trüb, von unregelmässiger Struktur; zeigt theilweise auch fettige Degeneration; dann finden sich einzelne grössere Fetttropfen, gequollene Linsenfasern. Weiter nach der Mitte zu wird dann das Linsensystem wieder normal, man sieht die schmalen Linsenfasern dicht an einander und ganz homogen auf einander liegen. Das Kapselepithel ist dabei völlig unverändert; man sieht es in einzelliger, ganz unregelmässiger Schicht auf der inneren Seite

der Glasmembran sich ausbreiten; die Kapsel als solche ist also ganz intakt.

Epikrise.

Wie müssen wir uns die ganze Entstehung der eigenthümlichen Auflagerung erklären, welcher Natur ist sie?

Offenbar ist es eine bindegewebige Neubildung, die einhergeht mit einem hyperplastischen Process der nebenliegenden Corpus ciliare. Das Corpus ciliare ist in einem Wucherungsprocess begriffen; man sieht zottige Excrescenzen, wie sie an dem uvealen Uebergang des Corpus ciliare und der Innenseite der Iris bei den verschiedensten Wucherungsprocessen aufzutreten pflegen. Die ganze Neubildung selber, die nach vorn sich breit an den Linsenäquator anschmiegt, ist rein bindegewebiger Natur.

Es sind feine, zarte Bindegewebsbündel, die aufs Innigste mit einander verwachsen sind, zum Theil nur sehr wenig kernhaltig; an andern Stellen finden sich reichlichere Kernanhäufungen. Es sind das auch die Stellen, wo die Gefässdurchschnitte vorkommen.

Nach hinten, besonders gegen die Stelle hin, wo eine Art von Stiel der hyperplastischen Bildung sich zeigt, wird die Faserung derber, grober und nimmt dabei eine Bildung an, die mit der Sclera eine gewisse Aehnlichkeit hat. Diese stielartige Verbindung ist aber nicht nur im sagittalen Sinne schmal, sondern auch äquatorial. Nur auf wenigen Durchschnitten ist er zu treffen; an den meisten fehlt er.

Reine bindegewebige, fibromatöse Bildungen auf der Innenfläche der Chorioidea oder des Corpus ciliare sind äusserst selten. Ich habe Virchow's Archiv Bd. 46, S. 53 einen Fall von fibröser Neubildung auf der Aussenseite der Chorioidea geschildert. Es handelte sich dabei um eine traumatische Ursache. Es war ein Stück Holz gegen das Auge gefahren. In unserem Falle ist die bindegewebige Neoplasie, die seitlich in einem mehr lockern Zusammenhang mit der Pars ciliaris retinae, nach hinten an einer

beschränkten Stelle in innigem Zusammenhang mit der Sclera steht, also entstanden, ohne dass Patientin, die genau ausgefragt worden, irgend eine Ursache angeben kann. Es hat niemals eine merkliche Entzündung stattgefunden, Schmerz war niemals vorhanden. Das Ganze macht mir durchaus den Eindruck von Etwas, das schon lange Zeit besteht; es ist in den umliegenden Theilen keine Infiltration vorhanden. Keine abnorme Gefässbildung ist nachzuweisen. Die Linsentrübung kann schon längere Zeit sich vorbereitet haben und wird die Quellung mit einer stärkeren Wasseraufnahme in Verbindung zu bringen sein. Was für einen schon längeren Bestand der Hyperplasie noch am meisten spricht, ist ihre grosse Härte, das feste, fast sehnige Gefüge, der sehnige Glanz und die sehr spärlichen und dünnen Gefässe.

Nur auf solche Weise ist diese Neubildung eines festen, glänzenden Bindegewebes zu erklären. Ich glaube, dass, nachdem jener bis in die Sclera dringende Stiel aufgefunden war, der sich durch die ganze Dicke der Sclera verfolgen lässt, nur an eine traumatische Ursache kann gedacht werden. Da wir schon aus dem Gefüge und der Consistenz der Neubildung geschlossen haben, dass wir es mit einem abgelaufenen Prozesse zu thun haben, möglicherweise mit einem schon lange abgelaufenen, so lässt es sich auch schon erklären, warum die Patientin sich an kein solches Trauma erinnerte. Es mag ihr auch die Sache vielleicht nie besonders eindrücklich gewesen sein; sie mag keine unmittelbaren Folgen gespürt und so das Ganze vergessen haben. Wenn meine Vermuthung, dass es sich um ein Trauma handle, richtig ist, so muss der verletzende Gegenstand ein feiner spitzer, also wahrscheinlich eine Nadel gesween sein, nur können wir uns kaum denken, dass diese Nadel tief in's Innere des Auges gedrungen; sie kann nur eben die Sclera perforirt haben, sonst müsste das Herausziehen derselben mit derartigen

Schwierigkeiten verbunden gewesen sein, dass sie dem Gedächtniss auch des Unempfindlichsten sich müsste eingeprägt haben.

Da kein Trauma zugegeben wurde, war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor die zunächst liegende.

Wir nehmen also an, dass nach einem Trauma mit einem feinen spitzen Instrumente eine circumscripte Entzündung aufgetreten sei und für die Patientin unbemerkt weiter geschritten sei; eine bindegewebige Neubildung, Anfangs vaskularisirt, später gefässarm, entwickelte sich auf dem Corpus ciliare bis gegen die Linse hin. Das angrenzende Corpus ciliare in seiner retinalen und uvealen Schicht wurde hineingezogen. Die Circulation des Corpus ciliare wurde dadurch gestört und hiernach entwickelte sich auch eine periphere Linsentrübung. Auch die Circulation in der Chorioidea ist mehr oder weniger gestört, daher Glaskörperopacitäten.

Bei dem intensiv gelben Reflex von den vorderen Theilen des Chorioidealtractus, den Glaskörperopacitäten und der flachen vorderen Kammer war die Wahrscheinlichkeits-Diagnose eines Tumor wohl gerechtfertigt, besonders da jegliches Trauma von der Patientin geleugnet wurde und das Auge immer reizlos gewesen war. Es scheint mir übrigens dieser Irrthum kaum zu vermeiden gewesen zu sein; selbst wenn wir ein vor längerer Zeit erfolgtes Trauma constatirt hätten, würden wir bei dem eigenthümlichen Reflex an einen Tumor gedacht haben. Nun können wir das Ganze allerdings nicht Tumor nennen, es ist eine Art traumatischer Bindegewebswucherung, eine Hyperplasie. Nennenswerth ist auch noch das, dass die Patientin nicht wegen des linken kranken Auges, sondern wegen subjectiver Beschwerden des rechten Auges unsere Hülfe gesucht hat.

Figuren-Erklärung.

Tafel VI.

Fig. 2. Hartnack Obj. 7, Oc. 3.
Frisches Präparat, ausquellende Inhaltsmasse.
Man sieht die einzelnen feinen Bindegewebszellen mit grossen Kernen und sehr langen Zellenausläufern.

Fig. 4. Hartnack Obj. 4, Oc. 2. Sagittaler Schnitt des cavernösen Tumors.
SS Sclera.
a Gefässdurchschnitt in derselben.
C Chorioidea mit
tt dieselbe ganz einnehmendem Tumor.
R Retina mit
pp Pigmentinfiltration.

Fig. 5. Hartnack Obj. 7, Oc. 3. Gleicher Schnitt des cavernösen Tumors.
cc Bluträume mit kernhaltigen Wandungen, die theilweise etwas abgehoben sind.
bb Zwischenliegendes, dieselben verbindendes Bindegewebe.
d Kleine Extravasate mit gut erhaltenen rothen Blutkörpern.

Fig. 6. Vergrösserung $^{20}/_{1}$.
Hinterer Theil der Neubildung auf dem Corpus ciliare.
Sc Sclera.
Ch Chorioidea, von dem bindegewebigen Stiel durchbohrt.
Cha Vorderer, atrophischer Theil der Chorioidea.
S Stiel der Neubildung, mit der Sclera in Verbindung, deren Faserlauf unterbrechend.
Cc Wuchernder Pigmentbelag der Chorioidea.
H Hinterer Theil der Hyperplasie.

Tafel VII.

Fig. 1. Das herausgeschnittene Neurom, in natürlicher Grösse.
v Vordere Endigung des Opticus.
h Hintere Endigung am Foramen opticum.
Man sieht die äussere umhüllende Scheide, aus der der Inhalt herausquillt.

Fig. 3. Hartnack Obj. 4, Oc. 2.
Querdurchschnitt durch das Neurom.
DD Duralscheide.
aa Fortsätze derselben in die Geschwulst hinein.
bb Lymphräume.
cc Gefässdurchschnitte.
PP Pialscheide.
oo Opticusfasern.

Zur Cataract-Operation.

Eine Erwiderung an Herrn Prof. Dr. Jacobson.

Von

Prof. Dr. Schweigger.

Dass man den peripheren Linearschnitt mit der Iridectomie verbinden musste, wenn man nicht geradezu darauf ausgehen wollte, Irisvorfall zu verursachen, darüber brauchte ich doch wirklich 1887 die Heidelberger Versammlung nicht erst zu belehren, dass man aber 1876 so leichten Herzens sich entschloss, die Iris zu opfern, dass man die Verbindung der Iridectomie mit der Staar-Operation geradezu als einen Vorzug betrachtete, das hatte allerdings seinen Grund in einer damals allgemein verbreiteten Ueberschätzung der Iridectomie.

Wenn es auch Herrn Jacobson nicht bekannt ist (S. 200), alle andern wissen es, dass 1862 die Iridectomie zur Verhütung von Entzündungen ohne gute Gründe empfohlen wurde. Die aus der Luft gegriffene Behauptung, die der Staar-Operation vorausgeschickte Iridectomie schütze vor Vereiterung, wurde mit einer Glaubensfreudigkeit aufgenommen, gegen welche zu warnen v. Graefe*) sich veranlasst sah.

Jacobson's Behauptungen (S. 200) über die Verbindung der Linear-Extraction und der Discision mit der

*) Zehender's klin. Monatsblätter 1863, S. 150.

Iridectomie sind ganz falsch, und beweisen zugleich eine auffallende Unkenntniss der in der Literatur jener Jahre niedergelegten Thatsachen. Selbstverständlich habe ich nur von der ursprünglichen Linear-Extraction geredet, bei welcher kernhaltige Cataracten überhaupt gar nicht in Frage kamen, und ferner hat v. Graefe schon in seiner ersten Arbeit über die modificirte periphere Linear-Extraction (A. f. O. XI. 3. S. 75) erklärt, dass er der einfachen Linear-Extraction untreu geworden sei. v. Graefe operirte schon damals auch die weichen Corticalstaare jugendlicher Individuen stets mit Iridectomie. Auch die Verwendung der modificirten Discision beschränkte sich damals keineswegs noch auf die A. f. O. V. 1, S. 180 angegebenen Indicationen, sondern nahm ein sehr erheblich breiteres Gebiet ein.*) Bis in die neuere Zeit hinein haben einige Augenärzte daran festgehalten, dass zu jeder Staar-Operation auch eine Iridectomie gehöre, und der Grund hierfür war genau derselbe, welcher auch die Verurtheilung des Lappenschnittes verschuldete. Die durch Infection verursachten, damals unerklärlichen Verluste sollten durch Veränderung der Operations-Technik vermieden werden. Dieses damals durchaus berechtigte Bestreben war so zum Dogma geworden, dass es sich sogar der Einführung der Antiseptik anfänglich widersetzte. Und wenn Jacobson (S. 210) die Iridectomie ausführt, auch um Vorfall des Glaskörpers zu vermeiden — ist das eine oder ist das keine Ueberschätzung der Iridectomie?

Es war gewiss ein billiger Wunsch, wenn Jacobson schon als junger Doctor sich vornahm, die Vereiterungen nach der Extraction zu heilen oder zu verhüten (S. 207) — das wünschten andere auch, wussten aber zugleich, dass Vereiterung des Hornhautlappens nicht, wie Jacobson behauptet, die einzige, ja nicht einmal die hauptsächlichste

*) Zehender's klin. Monatsblätter 1870, S. 6.

Ursache der Verluste war, sondern Iridochoroiditis. Auch die eitrigen Entzündungen beginnen nur ausnahmsweise in der Hornhautwunde, sondern grösssentheils in den tieferen Theilen des Auges. Jacobson's grosser peripherer Lappenschnitt ging also von vorn herein von falschen Voraussetzungen aus. Alles das und mehr als dieses hat in Anschluss an Jacobson's 1864 zu Heidelberg gehaltenen Vortrag Arlt ausführlich erörtert. Die Behauptung Jacobson's (S. 216), v. Graefe habe sich in dieser Discussion mit grosser Wärme für die neue Operation ausgesprochen, ist unrichtig — aus dem Sitzungsbericht *) ergiebt sich, dass v. Graefe sich nur in Bezug auf die Iridectomie aussprach, und zwar ablehnend, denn er erklärte, er ziehe es vor, der Mehrzahl seiner Staar-Operirten den Vortheil ihrer natürlichen Pupille zu lassen. Hätte es damals bereits eine Antiseptik gegeben, v. Graefe wäre gewiss bei seiner damaligen Ansicht und beim altbewährtem Lappenschnitt geblieben. — Jacobson natürlich nicht, denn der schätzt seine Verdienste viel höher als die Antiseptik (S. 268).

Den Beweis für die Heilkraft des Scleralschnittes findet Jacobson in 2—3 pCt. Vereiterungen — ja, das glaube ich gern, denn eine Statistik über 315 von mir in meiner Privat-Heilanstalt vor Einführung der Antiseptik mit einem weder peripheren noch linearen Schnitt operirten Fälle von Cataracta senilis **) ergiebt auch nur 2,5 pCt. Vereiterungen. Das ist eben das Minimum, welches sich ohne Antiseptik erreichen lässt, aber wie steht es denn mit S. = $^1/_{200}$? Die Statistik erweist, dass die Eiterungen stets begleitet sind von erheblich zahlreicheren Verlusten durch infectiöse Irido-Choroiditis, welche langsam aber sicher zur Erblindung führten — sollen wir etwa

*) Zehender's klin. Monatsblätter 1864, S. 342.

**) Verhandlungen des internationalen augenärztlichen Congresses zu Heidelberg 1888.

glauben, das sei in Königsberg anders gewesen als sonst überall in der Welt?

Als zweiten Grund für den Schnitt im Scleralbord führt Jacobson an, dass selbst kleine Verletzungen der Hornhaut Vereiterung zur Folge haben können. Das bezweifelt Niemand, beim Ulcus corneae serpens sehen wir es ja häufig genug, bei Operationen glücklicher Weise selten und bei genügender Antiseptik gar nicht. Jacobson behauptet (S. 258), ich hätte das nie gesehen — ich wünschte sehr, er hätte diesmal Recht, aber leider ist mir auch diese Erfahrung nicht erspart geblieben. In einem Fall von Schichtstaar erfolgte einige Stunden nach der Discission eine Iridochoroiditis ganz in der Form, wie wir sie nach der Extraction auftreten sehen, ohne jede Betheiligung der Hornhaut, und in einem anderen Falle bei Cataracta congenita, Eiterung in der Iris, in der vorderen Kammer und in der Wunde. Jedenfalls waren in beiden Fällen mit der Discisions-Nadel Infections-Keime in das Auge eingeführt worden — aber ob das durch die Cornea oder durch die Sclera geschieht, das ist doch ganz gleichgültig. Die von Jacobson behauptete Gefährlichkeit der Operationen in der durchsichtigen Hornhaut habe ich durch eine in der Heidelberger Versammlung 1888 mitgetheilte Statistik widerlegt..

Ausserdem erhalten wir über den cornealen Lappenschnitt noch einige werthvolle Belehrungen (S. 263): „Daviel punctirt und contrapunctirt unmittelbar an der cornealen Grenze des Limbus in der Cornea" — dass Daviel überhaupt keinen Contrapunctionsschnitt ausführte, sondern mit dem Lanzenmesser am unteren Rande der Cornea einging und den Schnitt von beiden Wundwinkeln aus mit der Scheere erweiterte — weiss das Professor Jacobson wirklich nicht? Dafür hat er schon vor 25 Jahren entdeckt: der Schnitt ist zu klein! (S. 264). G. A. Richter, Beer, Fr. Jaeger, Arlt und alle anderen

welche an der Verbesserung der Extraction arbeiteten, haben ihren Lohn dahin; der Schnitt ist zu klein!

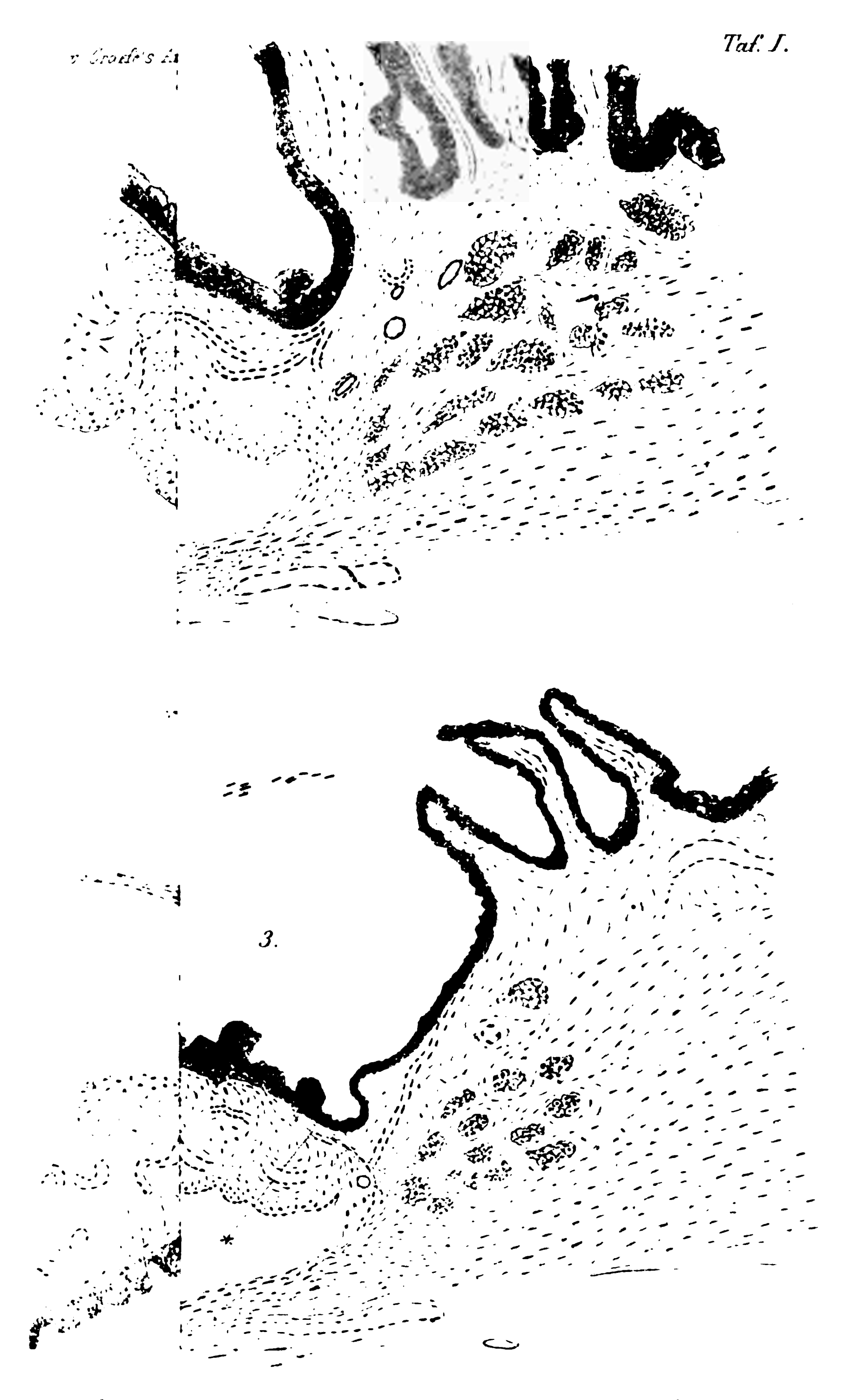
Meiner Ansicht nach kommen bei Cataracta senilis nur zwei Methoden in Betracht: 1. der Halbbogenschnitt dicht am inneren Rande des Limbus ohne Iridectomie und 2. ein flacher peripherer Lappenschnitt, welcher an Breite gewinnt, was er an Höhe aufgiebt, mit Iridectomie. Welche von beiden Schnittführungen den Vorzug verdient, ist für jeden einzelnen Fall zu entscheiden, bei genügender Antiseptik ist die eine so ungefährlich wie die andere.

Die modificirte periphere Linear-Extraction hat Jacobson in seinem aus v. Graefe's Arbeiten angefertigten Excerpt nicht einmal der Bearbeitung für werth erachtet, und in durchaus abfälliger Weise beurtheilt*), z. B.: „Zuvörderst ist der Grundgedanke, dass alle Lappenschnitte an und für sich gefährlich, alle Linearschnitte ungefährlich seien, keineswegs erwiesen, meiner (Jacobson's) Meinung nach stark anzuzweifeln" — ferner: „von der Form und Lage des Schnittes steht es noch nicht fest, ob sie die einzig zweckmässige sei — kurz weder für die Originalität, noch für die Productivität seiner (v. Graefe's) Beanlagung war die Extractions-Technik das richtige Feld" — weiterhin: „auch in der Staaroperationslehre finden wir überall die Spuren seiner (v. Graefe's) Thätigkeit, aber allerdings nur die Spuren" — und nun erfahren wir, dass Jacobson trotzdem das jurare in verba magistri (S. 245) für das einzig Richtige hält und der einzige ist, welches genau nach v. Graefe's Vorschriften operirt, ohne etwas von den Unzuträglichkeiten zu merken, welche alle anderen veranlasst haben, die ursprüngliche Operation gerade in ihren wesentlichsten Grundzügen zu verlassen.

---

*) v. Graefe's Verdienste um die neuere Ophthalmologie. Berlin 1885. S. 366.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.


3.
*

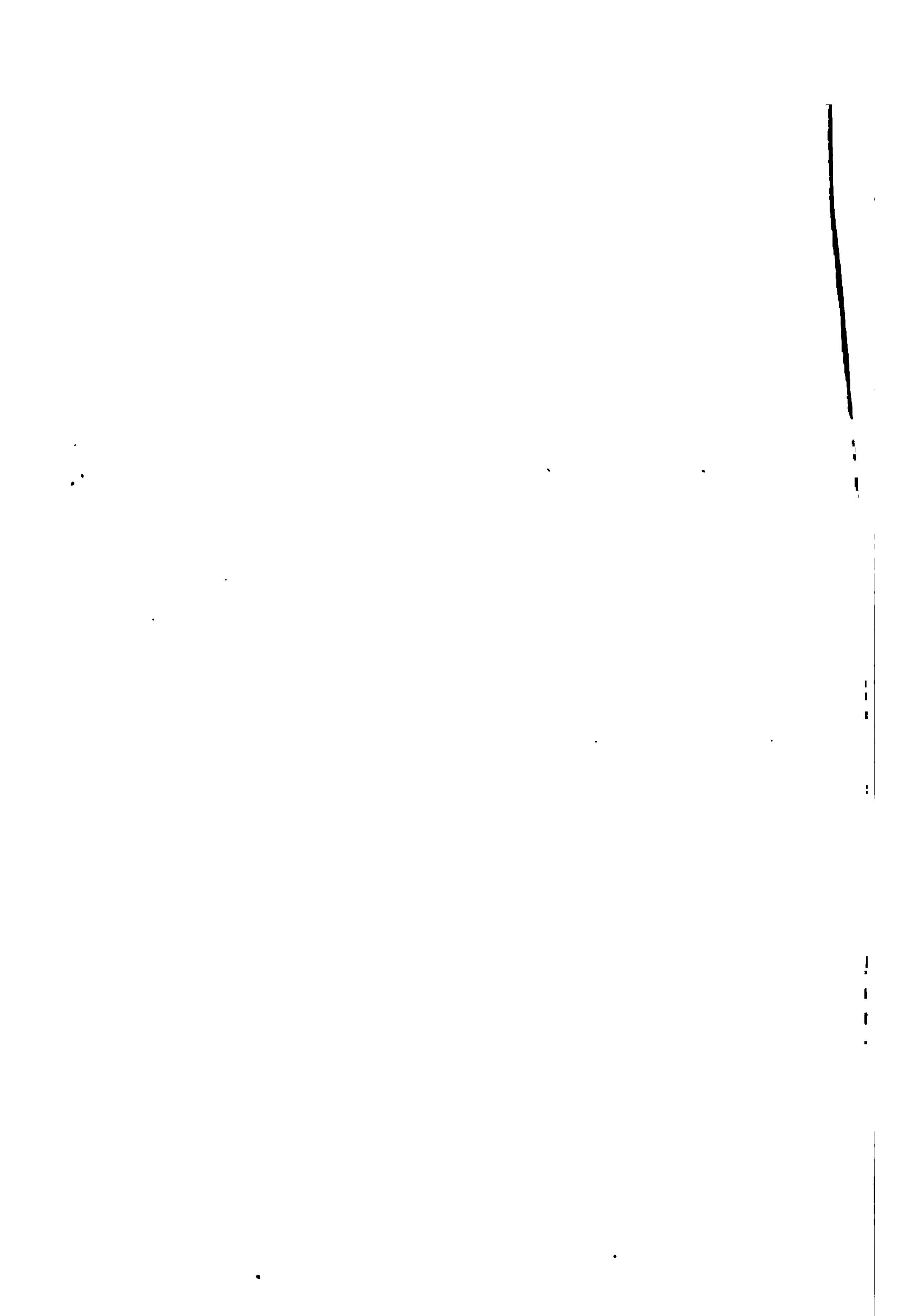
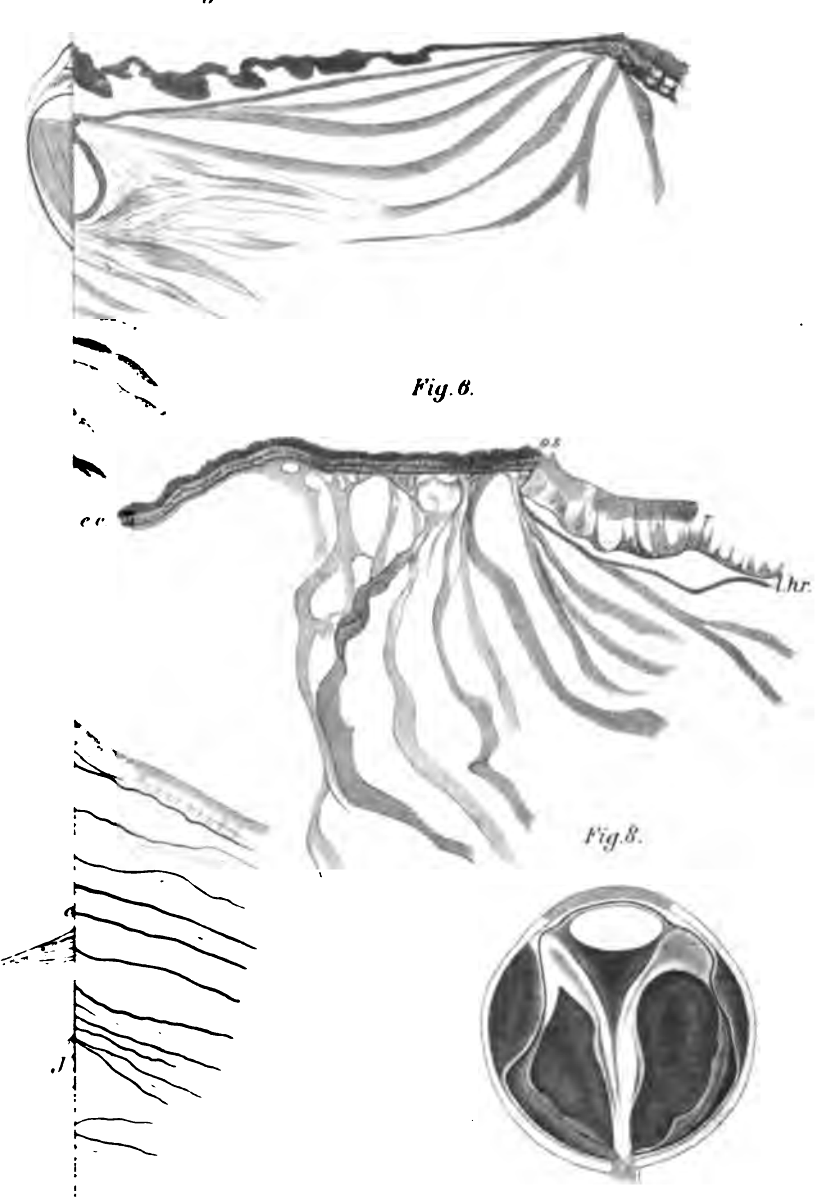


Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 8.









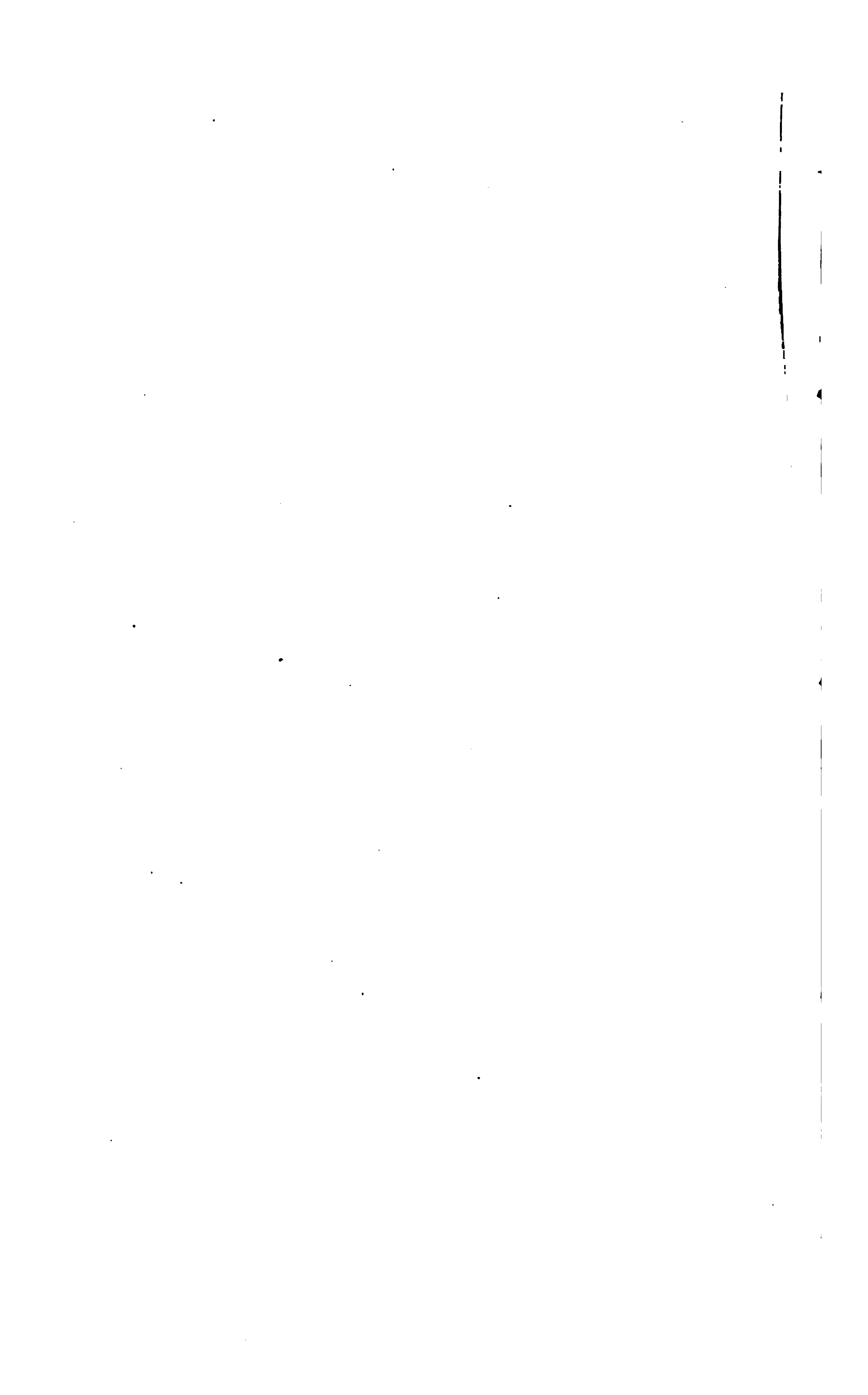
d

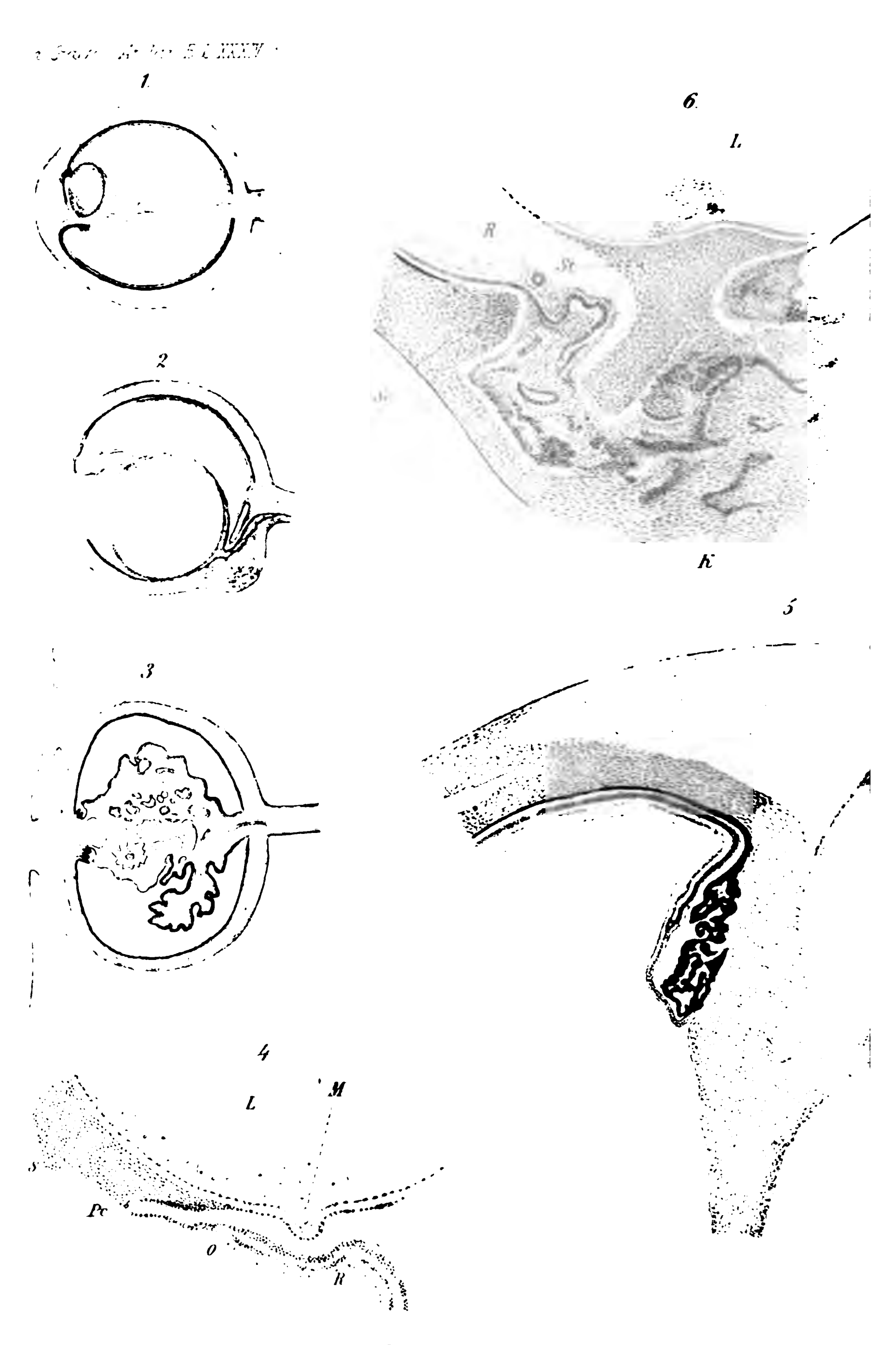
d

c

c


Taf IV.
3
CM
II
II
II
a
b
c
CM
I
I
I
1
a
b
i
g
c
k
h
f
d
a
e
2.
d
a
d
d
d
5
a
4
d
g
f
a
h
a
c
a
c
h
a
Opticus




1.
2
3
4
L
M
S
Pc
O
R
5
6.
L
R
St
K


7
8
C
I
9



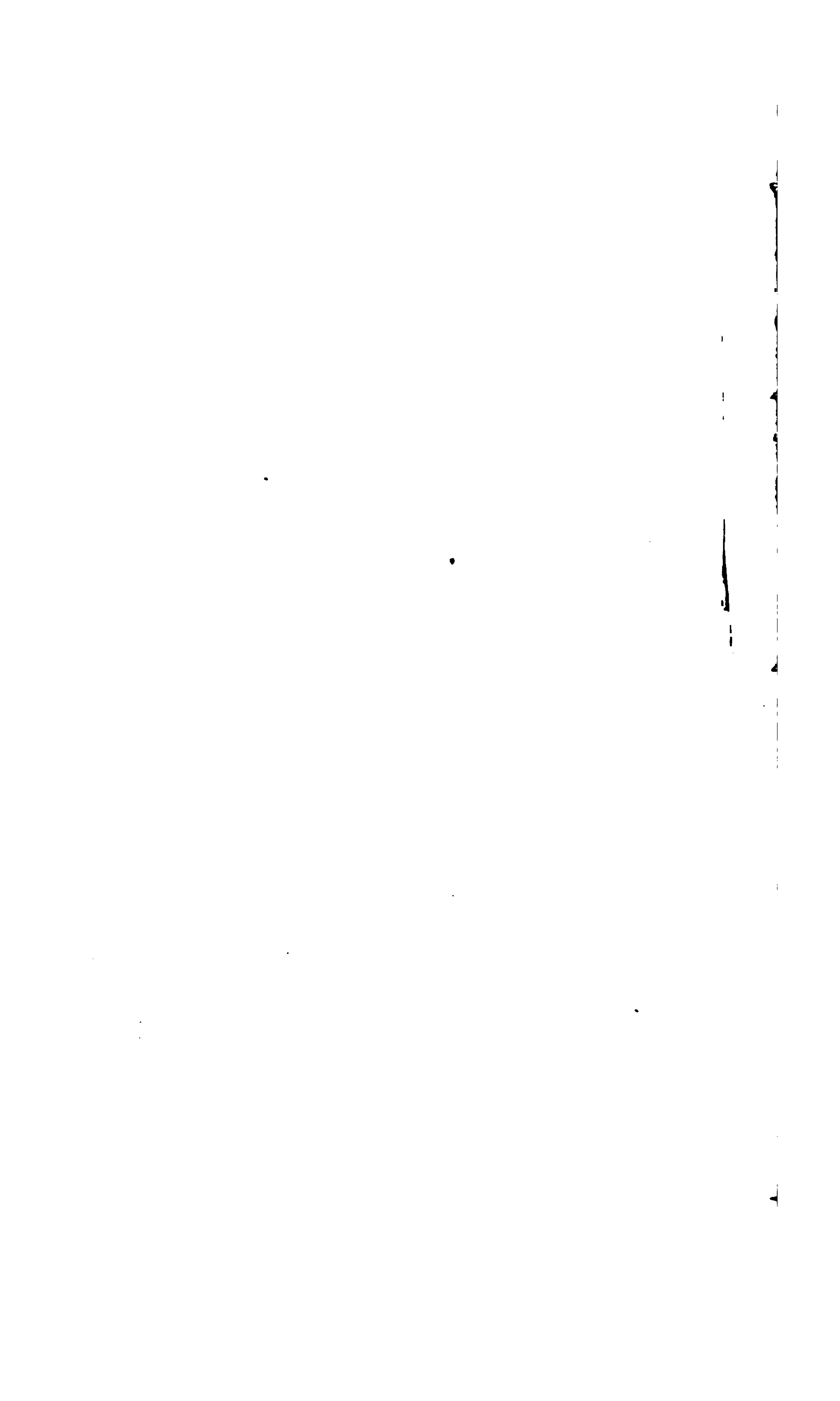
R. B. Schulze, Lith. Inst., Berlin.

1.

v
h

D
3
o
P
o
D
P
b
c
c
b
D
a
c
a

Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.



ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN

UND

PROF. H. SATTLER
IN PRAG.

VIERUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG IV.

MIT 5 FIGUREN IM TEXT UND 8 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1888.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXIV, 4. Abtheilung.

Ausgegeben am 31. December 1888.

Schluss des Bandes XXXIV.

Ueber die Unterschiedsempfindlichkeit des normalen Auges gegen Farbentöne im Spektrum.

Von

Dr. W. Uhthoff, Docent in Berlin.

Mit vier Holzschnitten.

Nachdem schon vorher von Aubert *) werthvolle Untersuchungen über die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne mittelst rotirender Scheiben für Pigmentfarben angestellt waren, und von ihm gefunden war, dass der Farbenton des Ultramarinblau durch Zusatz von $^1/_{360}$ Orange verändert wird, für andere Farben aber grössere Zusätze erforderlich sind, haben bekanntlich Mandelstamm **) und Dobrowolsky ***) auf Helmholtz' Vorschlag genauere Untersuchungen über die Unterschiedsempfindlichkeit ihrer Augen gegen Farbentöne des Spektrum s angestellt. Beide Autoren bedienten sich hierzu des Helmholtz'schen Ophthalmometers ohne Ocular, indem sie mittelst eines durch ein Prisma gehenden Lichtstrahls die Platten monochromatisch beleuchten und nun durch ein Rohr mit Convexlinse und Spalt betrachteten. In der Ausgangsstellung sind die beiden Ophthalmometer-Platten natürlich

*) Physiologie der Netzhaut p. 151.
**) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIII. 1867.
***) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. 1872.

gleich gefärbt, bei Drehung der Platten jedoch färben sie sich verschieden. Mandelstamm und Dobrowolsky bestimmten nun den kleinsten Drehungswinkel der Platten, wo noch ein eben merklicher Unterschied in der Färbung wahrgenommen werden konnte. Aus den Drehungswinkelwerthen wurden dann nach der bekannten Formel von Helmholtz $\left(E = 2h \frac{(\sin \alpha - \beta)}{\cos \beta}\right)$ die Werthe berechnet, welche in Millimeter die Grösse der linearen Verschiebung im Spectrum ausdrücken. Dobrowolsky verfeinerte diese zuerst von Mandelstamm angewandte Methode sodann noch dadurch, dass er für jede Frauenhofer'sche Linie einen besonderen Brechungsindex zu Grunde legt und zweitens, indem er eine Vorrichtung vor dem Spalt des Ophthalmometers anbrachte (zwei Nicols und dazwischen eine Quarzplatte), vermittelst welcher es ihm möglich war, den beiden Platten auch stets die gleiche Lichtintensität zu geben. Diese letztere Vorrichtung erwies sich namentlich wichtig bei der Untersuchung des rothen und des blauen Endes des Spectrums. Die gefundenen Zahlen beider Untersucher stimmen recht gut überein, bis auf die Enden des Spectrums, wo die von Dobrowolsky endgiltig gefundenen Zahlen wegen der Verbesserung der Methode als die richtigeren anzusehen sind. Die von Dobrowolsky definitiv gefundenen Zahlen sind folgende:

Für die Linie B . . $\varepsilon = 0{,}00868 = \frac{1}{115}$

" " " C . . $\varepsilon = 0{,}00599 = \frac{1}{166{,}9}$

zwischen C und D . $\varepsilon = 0{,}00302 = \frac{1}{331}$

für D . . . . $\varepsilon = 0{,}001293 = \frac{1}{772}$

zwischen D und E . $\varepsilon = 0{,}00405 = \frac{1}{246}$

für Linie E . . . . $\varepsilon = 0{,}00294 \;\; = \frac{1}{340}$

zwischen E und F . $\varepsilon = 0{,}002625 = \frac{1}{615}$

für Linie F . . . . $\varepsilon = 0{,}00135 \;\; = \frac{1}{740}$

für G . . . . . . $\varepsilon = 0{,}00366 \;\; = \frac{1}{272{,}3}$

zwischen G und H . $\varepsilon = 0.00683 \;\; = \frac{1}{146}$

ε bedeutet hierin den Bruchtheil, welcher zum gegebenen Werthe der Wellenlängen hinzukommen muss, damit das Auge den Unterschied der Farbe, welche dieser Wellenlänge entspricht, wahrnehmen konnte.

Die grösste Empfindlichkeit des Auges gegen den Farbentonwechsel lag bei beiden im Goldgelb dicht an der Linie D., fast in demselben Grade war es empfindlich gegen Cyanblau entsprechend der Linie F und gegen Blaugrün zwischen E und F. Die geringste Empfindlichkeit findet sich gegen Roth, entsprechend der Linie C und fast in demselben Grade gegen Grün zwischen D und E. Die Empfindlichkeit gegen Roth in Linie B, gegen Grün in in Linie E und gegen Violett zwischen G und H differirt nicht viel von einander und steht in der Mitte zwischen Maximum und Minimum der Empfindlichkeit, jedoch näher zum Maximum.

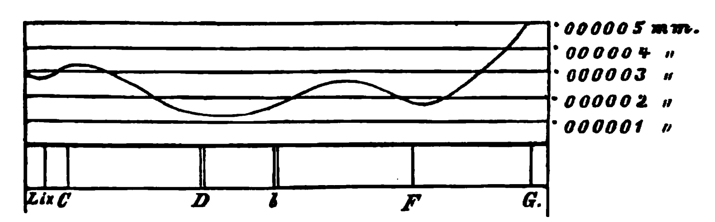
Neuerdings hat Dobrowolsky*) dann auch noch mit demselben Apparat und geeigneten Modificationen derartige Untersuchungen über die Empfindlichkeit für Farbentöne im Spektrum für die Netzhautperipherie angestellt, welche jedoch naturgemäss nicht so genaue und in Zahlen wiederzugebende Resultate ergaben, wie das ja bei der Schwierigkeit

*) v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXXII. 1.

der Einstellung, der leichten Ermüdbarkeit der Netzhautperipherie u. s. w. erklärlich ist.

Aus dem Jahre 1883 sind sodann Untersuchungen über diesen Gegenstand („On the Sensitiveness of the Eye to Slight Differences of Color") von Peirce*) zu erwähnen. Verfasser benutzt ein Gitterspektrum, welches er durch einen doppelten, senkrecht über einander liegenden Collimator-Spalt entwirft. Der obere dieser beiden Spalte ist seitlich verschieblich, und wird dadurch eine seitliche Verschiebung des oberen Theiles des Spectrums auch im Beobachtungsfernrohr möglich. P. bestimmt nun die Grösse der seitlichen Verschiebung des oberen Theiles des

Fig. 1.



Spectrums gegen den untern, damit der Beobachter gerade eine Differenz in den eingestellten Stellen des Spectrums wahrnehmen kann. Von einer grösseren Anzahl von Untersuchten nahm er sodann das Mittel und zeichnet daraufhin beifolgende Curve, indem er auf der Abscisse das Spectrum und auf den Ordinaten die Grösse der seitlichen Verschiebung einträgt (s. Fig. 1).

Hieran schliessen sich im Jahre 1884 die sehr eingehenden und bemerkenswerthen Untersuchungen: „Ueber die Empfindlichkeit des normalen Auges für Wellenlängenunterschiede des Lichtes", von Dr. A. Koenig**) und

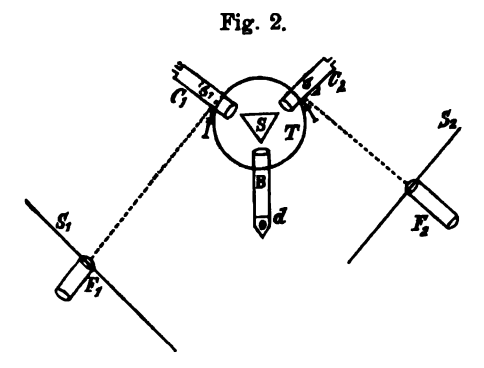
---

*) American Journal of Science Vol. XXVI. Octbr. 1883.
**) Annalen d. Physik u. Chemie. Neue Folge Bd. XXII. 1884.

Dieterici aus dem Berliner physikalischen Institute. Ich werde diese Arbeiten des Genaueren referiren, weil sich meine Untersuchungen eng an dieselben anschliessen und mit demselben Apparat angestellt wurden, so dass ich mich später auf die hier gegebene Beschreibung des Apparates beziehen kann. Diese Untersucher verwendeten eine neue Methode („des mittleren Fehlers") und neue Beobachtungs-Vorrichtungen.

Sie benutzten einen Spektral-Apparat (s. Fig. 2), auf dessen Tisch (T) ein gleichseitiges auf allen drei Seiten geschliffenes Prisma (P) unverrückbar feststand. Zwei Collimatorröhren,

Fig. 2.



C_1 und C_2, konnten mittelst Mikrometerschrauben um die Axe des Apparates gedreht werden, sie trugen an einem Ende Spalte, die in der Brennebene ihrer Objectiv-Linsen lagen und deren Breite und Richtung beliebig geändert werden konnte. Das Beobachtungsfernrohr (B), auf einem mit dem Fusse des Apparates fest verbundenen Arme ruhend, war gegen eine Kante des Primas gerichtet, so dass diese den vertikalen Durchmesser der Objectivfassung bildete. In der Brennebene desselben fand sich ein Diaphragma (d), welches einen vertikalen durch Schrauben von aussen regulirbaren Spalt enthielt, dieser war den Spalten der Collimatorröhren parallel. Das Ocular (o) war mit einer kurzen Hülse nur übergeschoben und konnte leicht abgenommen werden. Erleuchtet man bei passender Stellung einen der Collimatorspalte, so entsteht in der Ebene des

Diaphragmas (d) ein Spektrum und es wird nur der auf den Spalt desselben fallende Theil durchgelassen. Mit dem Ocular betrachtet, sieht man dann den Diaphragmaspalt in der Farbe des durchgelassenen Lichtes; nimmt man aber das Ocular ab und bringt das Auge an das Diaphragma, so sieht man die Prismafläche erleuchtet mit derselben Farbe. Wegen der geringen Breite des Diaphragmaspaltes, welcher in der Anordnung $^1/_{80}$ der Länge des sichtbaren Spektrums betrug, ist dieses Licht fast homogen und sein physiologischer Eindruck kann nach einem bekannten Gesetz der Farbenmischung gleich gesetzt werden dem der Wellenlänge des mittleren Strahls. Durch Aenderung der Stellung der Collimatorröhre wird das in der Diaphragma-Ebene entworfene Spektrum verschoben, dadurch ein anderer Theil desselben von dem Diaphragma-Spalt ausgeschnitten, und dementsprechend ändert sich die Farbe der Prismenfläche. Erleuchtet man den zweiten Collimatorspalt, so tritt dieselbe Erscheinung ein, nur ist, durch das Diaphragma direkt betrachtet, die zweite Prismenfläche einfarbig erleuchtet. Durch geeignete Einstellung der Collimatorröhren kann die Farbe beider Prismenflächen gleich gemacht werden.

Auf die beiden Collimatorröhren waren zwei kleine Spiegel s_1 und s_2 fest aufgekittet, welche das Bild zweier in etwa 2 m Entfernung aufgestellter Scalen S_1 und S_2 in zwei mit Fadenkreuz versehene Fernrohre F_1 und F_2 zurückwarfen. Um bei einer gegebenen Stellung des Collimators C_1 die mittlere Wellenlänge des aus dem Diaphragma austretenden Lichtes, in dessen Farbe die eine Prismenfläche erschien, berechnen zu können, wurde der Collimatorspalt mit Licht einer bekannten Wellenlänge erleuchtet, also etwa Na-Licht. Während dann der eine von den Beobachtern durch Drehen der zugehörigen Mikrometerschraube dem Collimator C_1 eine solche Stellung gab, dass die Ränder des mit Na-Licht gefärbten Bildes des Collimatorspaltes mit den Rändern des Diaphragmaspaltes, welcher mit dem aufgesetzten Ocular betrachtet wurde, zusammenfielen, las der andere den bei jeder Einstellung mit dem Fadenkreuz im Fernrohre F_1 zusammenfallenden Scalentheil der Scala S_1 ab. Aus diesen Randeinstellungen wurde der mittlere Scalentheil berechnet, der derjenigen Stellung der Collimatorröhre C_1 entsprach, bei welcher das Spaltbild gerade in der Mitte des Diaphragmaspaltes lag. Dies Verfahren wurde für Licht der Li_α-, Na-, Tl-, Sr_δ- und K_β-Linie für beide Collimatorröhren wieder-

holt. Setzt man in der Cauchy'schen Dispersionsformel: $n = \alpha + \frac{\beta}{\lambda^2}$ für λ die bekannte Wellenlänge einer Lichtart, für n den dazu gehörigen Scalentheil ein, was gestattet ist, weil die Aenderung der Scalentheile sehr nahe proportional der der Brechungsexponenten ist, so kann man aus zwei benachbarten Werthen von n und λ die für dies Intervall geltenden Constanten α und β bestimmen und mit diesen die zu einem jeden Scalentheile gehörige Wellenlänge berechnen."

Koenig und Dieterici machten nun von der Wellenlänge 640 $\mu\mu$ (Milliontel Millimeter Wellenlänge), also in der Nähe von Linie C beginnend, von 10 zu 10 $\mu\mu$ fortschreitend bis zur Wellenlänge 430 $\mu\mu$, also der Linie G entsprechend, an jeder Stelle 50 Einstellungen auf Gleichheit der Farbe. In dem einen Felde war zuvor eine beliebige Wellenlänge eingestellt und diesem wurde dann vom Untersucher das zweite Feld gleich gemacht. Aus diesen je 50 Einstellungen wurde dann der mittlere Fehler einer Beobachtung berechnet.

Bei ihren letzten Untersuchungen berücksichtigten König und Dieterici auch die Intensität der beiden farbigen Felder, indem sie dieselbe vorher beiderseits gleich machten, bevor sie auf Farbengleichheit einstellten. Ihre Untersuchungs-Resultate nun zeichneten sie in Curvenform auf, indem sie auf die Abscisse die verschiedenen Wellenlängen des Spectrums, auf die Ordinaten aber den mittleren Fehler eintrugen.

Die so gefundenen Curven fallen von 640 $\mu\mu$ beginnend in stetiger Neigung bis in die Nähe von Linie D. Hier tritt ein erstes Minimum ein, während es jedoch für König bei 590 $\mu\mu$ liegt, erreicht Dieterici sein erstes Minimum erst bei 570 $\mu\mu$. Die Curven zeigen dann im Grünen eine geringere Empfindlichkeit; in der Nähe der Linie F liegt dann ein zweites Minimum (grösste Unterschieds-Empfindlichkeit) für beide Untersucher. Die Curven zeigen in ihrem weiteren Verlauf dann sogar noch ein drittes Minimum bei 450 $\mu\mu$ der Stelle, wo das Indigblau

in Violett übergeht. Bei einer später von Dr. König *) aufgestellten Curve, wo er vor Einstellung auf Gleichheit erst die Licht-Intensität beider Felder sorgfältig ausgleicht, fällt jedoch dieses dritte Minimum fort.

Auf Dr. König's*) Anregung hat dann in neuerer Zeit Brodubn ein Dichromat (Grünblind) eine solche Untersuchungsreihe auf die Empfindlichkeit seines Auges für Wellenlängen - Unterschiede angestellt mit demselben Apparat und derselben Methode des mittleren Fehlers. Die von ihm gewonnene Curve hat naturgemäss etwas ganz Abweichendes in ihrem Verlauf. Da in der ersten Hälfte des Spectrums von ihm keine Farben, sondern nur Intensitäts-Unterschiede gemacht werden, so beginnt die Curve erst im Grün bei ca. 540 $\mu\mu$, fällt sodann steil ab, um im Blau bei ca. 490 $\mu\mu$ ihr Minimum (grösste Empfindlichkeit) zu erreichen und von da ab ebenso steil wieder anzusteigen. Ich gebe beifolgend diese (B B) sowie die letzte Curve (A A A) Dr. König's wieder (s. Fig. 3).

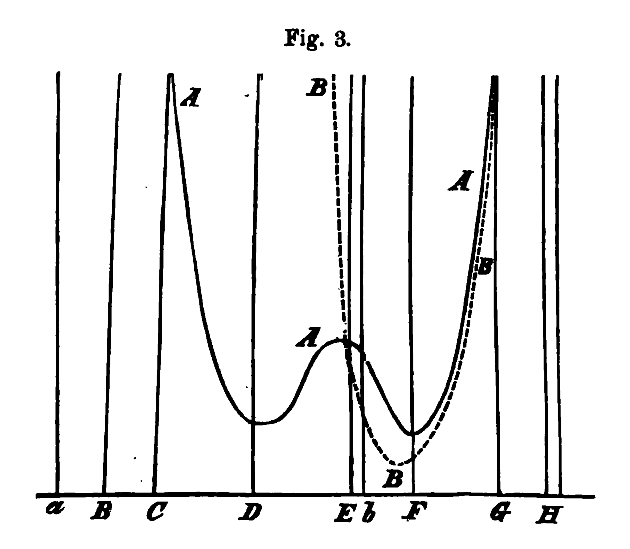
Bei dem grossen Interesse, welches dieser Gegenstand verdient, und da auch von gewichtiger Seite gegen die Methode des mittleren Fehlers, wie sie König, Dieterici und Broduhn angewendet hatten, Bedenken erhoben wurden, ob dieselbe ganz zutreffend und richtig sei, schlug Dr. König mir vor, doch derartige Versuchsreihen für mein Auge mit normalem trichromatischen Farbensystem ebenfalls, aber mit einer anderen Methode anzustellen. Ich benutzte nun nach Vorschlag von Dr. König ebenfalls den von ihm früher gebrauchten und oben beschriebenen Spectral - Apparat, nur dass ich die beiden Felder nicht auf Farbengleichheit einstellte und den mittleren Fehler berechnete, sondern feststellte, wie viel ich das zweite Farbenfeld nach der einen und nach der

*) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1885—86 No. 17 u. 18.

anderen Richtung variiren konnte, damit es gerade von dem ersten unterschieden wurde. Ich stellte also den eben merklichen Unterschied nach beiden Seiten hin fest.

Zunächst wurde wieder die Lage der Lithium-, Thallium-, Natrium- und Strontium-Linie auf der Scala ermittelt und hieraus der Abstand auf der Scala von 10 zu 10 $\mu\mu$ (Wellenlänge) berechnet. Sodann wird mit dem einen betreffenden Collimatorrohr eine beliebige Farbe und

Fig. 3.



Intensität eingestellt und hierauf mit dem anderen Collimatorrohr die gleiche Farbe gesucht und dieselbe dann nach beiden Seiten hin so variirt, dass sie eben merklich von dem ersten Felde unterschieden werden konnte. Von den beiden Einstellungen wird die Differenz genommen und nach der vorher aufgestellten Tabelle berechnet, um wie viel $\mu\mu$ nach der einen und der anderen Richtung die Wellenlänge sich ändern musste, damit der Farbenton als eben verschieden erkannt werden konnte. Dividirt man dann diesen Werth durch 2, so bekommt man den

einfachen Werth in $\mu\mu$ (Milliontel Millimeter) ausgedrückt, um den die Wellenlänge sich ändern muss, um als eben different erkannt zu werden. Um hierfür ein Beispiel anzuführen: Das eine Collimatorrohr wird z. B. auf Wellenlänge 610 $\mu\mu$ gebracht und nun das zweite Collimatorrohr so eingestellt, dass das zweite Feld im Fernrohr des Apparates gerade etwas gelber erscheint (Scalentheil 392,7) und darauf so, dass es eben merklich etwas röther aussieht als das erste Feld (Mittel der Ablesungen Scalentheil 389,85). Die Differenz ist also dann 2,85 Scalentheile. Nach der vorher auf Grund der ermittelten Lage der Linien (Na, Li, Tl, Sr) aufgestellten Tabelle entsprechen in der Gegend des Spectrums (von 610—600 $\mu\mu$) 10 $\mu\mu$ = 13,15 Scalentheilen, also 2,85 Scalentheile entsprechen 2,16 $\mu\mu$ Wellenlängen-Aenderung, und die einfache Aenderung der Wellenlänge beträgt 1,08 $\mu\mu$, damit der Farbenton meinem Auge eben merklich verschieden von 610 $\mu\mu$ erscheint, welche Farbe im ersten Feld eingestellt worden war. Auf diese Weise wurde die Untersuchung für 17 verschiedene Stellen des Spectrums angestellt und dabei folgende Werthe gefunden:

Tabelle für die Unterschieds-Empfindlichkeit meines rechten Auges für Wellenlängen-Aenderungen im Spektrum.

Bei 650 $\mu\mu$ . . . . . (Milliontel Millimeter Wellenlänge)	= 4,70 $\mu\mu$ (d. h. um 4,70 $\mu\mu$ muss die Wellenlänge sich ändern, wenn sie als different wahrgenommen werden soll)
bei 640 $\mu\mu$	= 2,97 $\mu\mu$
„ 630 „	= 1,68 „
„ 620 „	= 1,24 „
„ 610 „	= 1,08 „
„ 600 „	= 1,02 „
„ 590 „	= 0,91 „

(Milliontel Millimeter Wellenlänge		(d. h. um 4,70 $\mu\mu$ muss die Wellenlänge sich ändern, wenn sie als different wahrgenommen werden soll)
bei 580 $\mu\mu$	. . . . .	= 0,88 $\mu\mu$
„ 570 „	. . . . .	= 1,10 „
„ 550 „	. . . . .	= 1,66 „
„ 530 „	. . . . .	= 1,88 „
„ 510 „	. . . . .	= 1,29 „
„ 490 „	. . . . .	= 0,72 „
„ 480 „	. . . . .	= 0,95 „
„ 470 „	. . . . .	= 1,57 „
„ 460 „	. . . . .	= 1,95 „
„ 450 „	. . . . .	= 2,16 „

Nachstehende Curve zeigt diese Untersuchungsreihe graphisch dargestellt, in ein Coordinatensystem eingetragen. Auf der Abscisse sind die Wellenlängen verzeichnet und auf dem Ordinaten die Wellenlängenveränderungen, in $\mu\mu$ ausgedrückt, welche erforderlich waren, damit an der betreffenden Stelle des Spectrums ein eben merklicher Unterschied des Farbentons für mein Auge hervorgebracht wurde (s. Fig. 4).

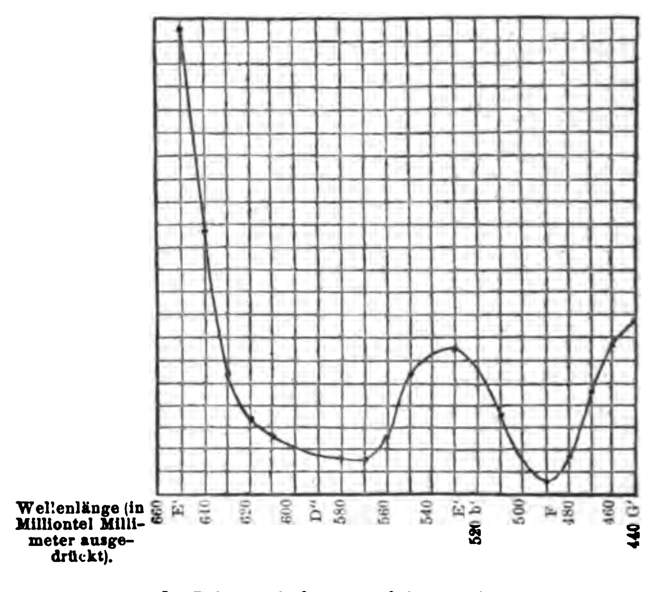
Die beiden Maxima der Empfindlichkeit liegen also für mein Auge im Gelben bei 580 $\mu\mu$ und im Blauen bei 490 $\mu\mu$, an letzterem Punkt ist die Unterschiedsempfindlichkeit am grössten. In Grünen nimmt die Empfindlichkeit sehr bedeutend ab und nach dem rothen und violetten Ende hin fällt sie sehr schnell und continuirlich.

Diese Resultate stimmen mit denen der meisten frühern Untersucher und namentlich mit denen von Koenig und Dieterici sehr gut überein. Bei beiden liegt ebenfalls das Maximum der Empfindlichkeit im Blauen in der Gegend von 490 $\mu\mu$ und im Gelben (etwas geringer) in der Gegend 580 $\mu\mu$. Namentlich hat Dr. Koenig später

noch bei sich eine zweite Beobachtungsreihe angefertigt, indem er vor der Einstellung immer genau die Lichtintensitäten der beiden S. regulirte, die sich fast genau mit meiner Curve deckt. In dieser fehlt auch eine dritte Steigerung der Empfindlichkeit am violetten Fnde des Spektrums, welche in den ersten beiden Curven von

Fig. 4. Empfindlichkeits-Curve gegen Wellenlängen-Unterschiede im Spektrum (Uhthoff).





Koenig und Dieterici verzeichnet ist, und die wohl dadurch hervorgebracht wurde, dass beide Untersucher bei ihren ersten Untersuchungsreihen den vorherigen Ausgleich der Lichtintensität der beiden Felder nicht hinreichend berücksichtigten. Koenig hebt dieses schon ausdrücklich hervor und zeigt, wie namentlich am rothen Ende des Spektrums schliesslich Farbendifferenzen lediglich durch Helligkeitsunterschiede vorgetäuscht werden können, das-

selbe gilt für das violette Ende. Auf diesen Umstand macht auch schon Dobrowolsky aufmerksam und corrigirt so seine eignen und die Mandelstamm'schen Resultate schliesslich noch. Ich habe von vornherein ebenso wie Broduhn auf Vorschlag von Dr. Koenig stets auf den vorherigen Ausgleich der Helligkeit beider Felder genau geachtet, bevor die Vergleichung auf Farbenton vorgenommen wurde. Es zeigt sich übrigens, dass für die mittleren Theile des Spektrums diese Vorsichtsmassregel nur von geringfügiger Bedeutung ist, während sie für die Enden des Spektrums dringend nothwendig ist, um schwere Beobachtungsfehler zu verhüten. Broduhn, der Dichromat (grünblind), fand ebenfalls das Maximum seiner Empfindlichkeit im Blauen ungefähr bei 490 $\mu\mu$. Mandelstamm und Dobrowolsky fanden das Maximum ihrer Empfindlichkeit im Gelben bei D und das im Blauen bei F nur um ganz wenig geringer, während Peirce abweichend davon die Empfindlichkeit gegen Farbentöne im Gelben bei Linie D ganz erheblich grösser findet als im Blauen bei F. „Der Grund dieser Abweichung ist wohl der", bemerken schon Koenig und Dieterici, dass die Curve des Herrn Peirce die aus vielen einzelnen für verschiedene Personen ermittelten Curven resultirende ist. Da nun, wie sich das auch bei unserem ersten Minimum bei D gezeigt hatte, nicht für alle Personen die Minima auf einander fallen, so werden Minima und Nichtminima superponirt, woraus eine Erhöhung des absoluten Werthes folgen muss." Ein drittes Anwachsen der Empfindlichkeit ganz am rothen Ende des Spektrums, wie es die Curve von Peirce zeigt, erklärt sich wohl wieder aus nicht hinreichender vorheriger Ausgleichung der Lichtintensität beider Felder, bevor die Vergleichung des Farbentons vorgenommen wurde.

Somit zeigt auch meine Curve, obschon nach einer andern Methode gewonnen, eine grosse Uebereinstimmung,

namentlich mit den von Dr. Koenig und Dieterici gewonnenen und vor Allem mit den von Koenig gegebenen Werthen, als er auch den vorherigen Ausgleich der Lichtintensität beider Felder hinreichend berücksichtigte. Bilde ich aus meinen Zahlen und den letzten Koenig'schen die Quotienten, so zeigt sich, dass für die mittleren Theile des Spektrums dieselben fast überall gleich sind und nur nach den Enden hin etwas differiren. Die betreffenden Werthe sind folgende:

Wellenlänge	Uhthoff nöth. Wellenlängen-veränderung	Koenig mittl. Fehler	Quotient
640 μμ	2,97 μμ	2,37 μμ	1,25
630 „	1,68 „	1,35 „	1,24
620 „	1,24 „	0,67 „	1,85
610 „	1,08 „	0,55 „	1,96
600 „	1,02 „	0,45 „	2,27
590 „	0,91 „	0,42 „	2,17
580 „	0,88 „	0,38 „	2,21
570 „	1,10 „	0,51 „	2,16
550 „	1,66 „	0,77 „	2,15
530 „	1,88 „	0,77 „	2,44
510 „	1,29 „	0,64 „	2,08
490 „	0,72 „	0,31 „	2,32
480 „	0,95 „	0,38 „	2,50
460 „	1,95 „	1,03 „	1,90

Ob diese leichten Abweichungen der Quotienten an den Enden des Spectrums etwa das Resultat der verschiedenen Untersuchungs-Methoden sind, und ob die Methode des mittleren Fehlers thatsächlich nicht ganz einwandsfrei ist, möchte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls sind die Abweichungen nur gering und auch zum Theil wohl aus individuellen Verschiedenheiten der Beobachter zu

erklären. Im Grossen und Ganzen aber stimmt meine Curve sehr wohl mit den früher gewonnenen überein und dürfen wir wohl diese Form der Curve als eine definitive für ein normales trichromatrisches Farbensystem ansehen.

Zum Schlusse habe ich Herrn Geh. Rath v. Helmholtz für die gütige Erlaubniss, in seinem Institute die Versuche anstellen zu dürfen, sowie Herrn Doc. Dr. Koenig für die gütige Anregung ergebenst zu danken.

Ueber Altersveränderungen der Uvea.

Von

Dr. Rosa Kerschbaumer
in Salzburg.

Hierzu Tafel IV. V. VI, Fig. 1—17.

Die ersten und bahnbrechendsten Arbeiten über Altersveränderungen des Auges stammen von Donders*) und H. Müller**) her.

Donders berichtet über die „Metamorphose der Pigmentschicht der Chorioidea" und bringt eine ausführliche Beschreibung der Entstehung der sogenannten Drusen der Chorioidea.

H. Müller behandelt die Altersveränderungen der Glashäute des Auges in erschöpfender Weise, und es lässt sich seinen Ausführungen nur weniges beifügen.

Auch Sattler***) hat in seiner Arbeit über die Chorioidea des Menschen einige Altersveränderungen der Chorioidea erwähnt.

An diese Arbeiten reiht sich ein Vortrag Kuhnt's †)

---

*) Donders. Arch. f. Ophthalm. Bd. I. a. 2, p. 107.

**) H. Müller. Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 2 a. p. 1 und gesammelte und hinterlassene Schriften. Herausgegeben von O. Becker, 1872.

***) Sattler. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. 2. a, p. 1.

†) Kuhnt. Bericht der 13. ophthalm. Versammlung.

auf der 13. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, welcher hauptsächlich von den Veränderungen der Retina handelt, und nebstdem einzelne Veränderungen des Ciliarkörpers eingehend bespricht.

Weitere Arbeiten auf diesem Gebiete sind nicht bekannt.

Indessen zeigen die einzelnen Gewebe des Auges mit zunehmendem Alter so vielfache Veränderungen, dass eine Zusammenstellung derselben nicht ohne Interesse sein dürfte, zumal dieselben zur Beurtheilung der pathologischen Processe im Alter vom Werthe sind.

Die wichtigste Aufgabe beim Studium der Altersveränderungen ist die Feststellung der Grenze zwischen normal senilen und pathologischen Veränderungen.

Nur durch die eingehende Untersuchung einer grossen Anzahl Augen verschiedener Altersstufen wird es möglich, die Abweichungen vom normalen jugendlichen Auge von Stufe zu Stufe zu verfolgen, welche sich mit zunehmendem Alter in stetiger Progression bemerkbar machen.

Der Zeitpunkt des Eintrittes dieser Abweichungen kann aber begreiflicher Weise nur ganz allgemein bestimmt werden, indem die Senescenz bei verschiedenen Individuen bald früher, bald später und mit verschiedener Intensität auftritt.

Durchschnittlich fällt dieser Zeitpunkt mit dem vierzigsten Lebensjahre zusammen. Augen, welche nach dem vierzigsten Lebensjahre keine Altersveränderungen zeigen, finden sich nur sehr selten.

Auch die Intensität der Altersveränderungen ist sonach nur im Allgemeinen von einem bestimmten Lebensalter abhängig, im einzelnen Falle wird sie jedoch vielfach von den individuellen Verhältnissen beeinflusst.

Bemerkenswerth erscheint die Thatsache, dass im allgemeinen in hypermetropischen Augen die Veränderungen

früher auftreten und relativ zum Alter intensiver sind, als in Augen mit anderen Refractionszuständen.

In vorliegender Studie sind die Resultate der Untersuchung einer grossen Anzahl von Augen verschiedener Altersklassen, sowie verschiedener Refractionen niedergelegt. Von jeder Refraction und jedem Altersdecennium wurden mindestens zehn Fälle untersucht, und daraus das mittlere Resultat angenommen.

Augen mit pathologischen Veränderungen oder solche mit hochgradigen Refractionsfehlern, welche von consecutiven pathologischen Zuständen begleitet waren, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, und nur vollkommen normale Bulbi verwendet.

Die Bulbi sind in den meisten Fällen 24 Stunden post mortem enucleirt, gleich gemessen, und entweder gleich in Müller'sche Flüssigkeit, dann in Alkohol gelegt, oder zuerst in 0,25procentige Chromsäure-Lösung gebracht worden, mit nachheriger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder Alkohol.

Jeder Bulbus wurde durch einen Horizontalschnitt in zwei Hälften getheilt; die eine Hälfte wurde für Totalschnitte zum Studium der topographischen Verhältnisse benützt, während die andere zu Flächen- und Zupfpräparaten, sowie auch zu Schnittpräparaten in verschiedenen Richtungen diente. Das zweite Auge desselben Individuums wurde zur Controle herangezogen, wobei zumeist ähnliche Verhältnisse wie am erst-untersuchten vorgefunden wurden, vorausgesetzt, dass nicht Anisometropie oder pathologische Verhältnisse vorlagen.

Zur Einbettung ist theilweise Calberla'sche Masse, grösstentheils aber Celloidin verwendet worden.

Die beigegebenen Zeichnungen sind von Dr. C. Henning in Wien verfertigt und sind, um das Schematische zu vermeiden, einem gegebenen Präparate entnommen: Combinationen sind sorgfältig vermieden worden.

I. Das Corpus ciliare.

Das Verhalten des Corpus ciliare bei verschiedenen Refractionszuständen.

Die nicht geringen anatomischen Verschiedenheiten, welche am Ciliarkörper bei verschiedenen Refractionen und Refractionsgraden auffallen, machen eine gesonderte Besprechung der Anatomie des Ciliarkörpers bei verschiedenen Refractionen nothwendig.

Rücksichtlich des Ciliarmuskels ist die nach der Verschiedenheit des Refractionsgrades wechselnde Entwicklung der einzelnen Muskelfaserbündel bereits von v. Arlt*), Arnold-Iwanoff**) u. a. des Näheren beschrieben worden. So sind bei Myopie die meridionalen Fasern gegenüber den circulären stärker entwickelt, und zwar um so stärker, je grösser der Refractionsfehler ist; während umgekehrt bei Hypermetropie die longitudinalen Muskelfibrillen spärlicher und kürzer, dagegen die Circulärfasern, dem Grade der Hypermetropie entsprechend, kräftiger entwickelt sind.

Hierdurch wird die Gestalt des Ciliarmuskels beim myopischen Auge am Meridionaldurchschnitte spindelförmig und länger, dagegen beim hypermetropischen kürzer und im vorderen Theile, conform der bedeutenderen Entwicklung der Circulärfasern, breiter.

Was nun den Ansatz des Ciliarmuskels an die Sclera betrifft, so ist er nach der stärkeren oder schwächeren Entwicklung der longitudinalen Fasern ein verschiedener; im hypermetropischen Auge schwächer, im myopischen breiter.

Entsprechend den Graden dieser Refractionsunterschiede zeigt der Ansatz des Muskels auch graduelle Verschiedenheiten. Auch am bindegewebigen Theile des Corpus

---

*) v. Arlt, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1876.

**) Graefe-Saemisch's Handb. Bd. 1 und Iwanoff, Arch. f. Ophthalm. Bd. XV.

ciliare fallen je nach der Refraction einzelne Verschiedenheiten auf.

Im übersichtigen Auge ist eine stärkere Entwicklung der Ciliarfortsätze als constanter Befund zu verzeichnen. Die Ciliarfortsätze sind hier länger und reichlicher verzweigt, insbesondere die vorderen Theile derselben, welche nach vorne, respective zur Augenaxe hin tendiren, und eine Strecke weit neben und parallel der Iris verlaufen.

Das Bindegewebe zwischen dem Ciliarmuskel und den Ciliarfortsätzen ist breiter und bildet um den Muskel einen breiten Saum; am breitesten ist der Theil des Bindegewebes, welcher den Circulärmuskelfasern im vorderen Winkel entspricht.

Bei Myopie sind sowohl die Processus ciliares, wie auch der Bindegewebssaum, welcher diese vom Ciliarmuskel trennt, nur spärlich entwickelt.

Das im Vorstehenden von der Entwickelung des Muskels, des Bindegewebes und der Ciliarfortsätze am hypermetropischen und myopischen Auge Gesagte gilt in modificirter Weise auch vom emmetropischen Auge, welches gewissermassen die Mitte zwischen dem hypermetropischen und myopischen hält, und dessen Verhältnisse aus vielfachen Beschreibungen ohnedies zur Genüge bekannt sind.

Für die Topographie des vorderen Abschnittes des übersichtigen und des kurzsichtigen Auges im Vergleiche zum emmetropischen ergiebt sich folgender Befund:

1. Eine Vertiefung der Kammerbucht

beim hypermetropischen Auge, welche einerseits durch die Zunahme der circulären Muskelfasern im vorderen Winkel, andererseits durch den schwächeren Ansatz der longitudinalen Fasern an die Sclera bedingt wird; dagegen ein Seichterwerden der Kammerbucht im kurzsichtigen Auge in Folge der schon erwähnten geringeren Entwicklung der Circulär-

fasern und des stärkeren Ansatzes der longitudinalen Fasern an die Sclera.

Wird der vordere Theil des Schlemm'schen Canales (Plexus venosus Leberi) mit der Iriswurzel durch eine Linie verbunden, so durchschneidet diese beim hypermetropischen Auge die Kammerbucht je nach dem Grade der Hypermetropie mehr oder weniger weit entfernt vom Boden der Kammer, während diese Verbindungslinie beim myopischen Auge mit dem Boden der Kammerbucht zusammen- oder hinter- und ausserhalb derselben fällt.

2. Eine Vertiefung der vorderen Kammer

beim myopischen Auge durch Zurücktreten der Iris und der Linse; dagegen ein Seichterwerden der vorderen Kammer beim hypermetropischen Auge in Folge der Verschiebung der Iris und Linse nach vorne, worauf bereits Donders *) aufmerksam gemacht hat, welche durch die stärkere Entwicklung der Circulärfasern, sowie auch durch die Zunahme des Bindegewebes um den Muskel herum und durch die stärkere Entwicklung der vorderen Theile der Ciliarfortsätze verursacht wird. Die Iris des übersichtigen Auges beschreibt einen mehr oder weniger ausgesprochenen nach vorne convexen Bogen, welcher parallel der Hornhaut verläuft und durch einen grösseren oder kleineren Zwischenraum von derselben getrennt ist. Die Entfernung der Iris von der Hornhaut ist immer kleiner beim hypermetropischen als beim myopischen Auge, bei welchem die Iris, wie bereits erwähnt, zurücktritt, und einen mehr geraden Verlauf nimmt.

Daher bemerkt v. Arlt **) in seinem Werke über Kurzsichtigkeit: „Die vordere Kammer ist tiefer, indem

*) Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Herausgegeben von O. Beckers. Wien 1866 und 1888. p. 207.

**) v. Arlt l. c. p. 3.

sowohl die Linse als die Iris weiter hinter der Cornealbasis liegen, Demgemäss fallen auch Pupillar- und Ciliarrand der Iris ganz oder nahezu in eine und dieselbe Ebene.

Aehnlich auch Donders*) und Andere.

3. Eine Verengerung der hinteren Kammer

bei Hypermetropie, welche durch die stärkere Entwicklung des vorderen Theiles der Ciliarfortsätze hervorgerufen ist. Während die hintere Kammer beim myopischen Auge weit ist, verengert sich dieselbe beim hypermetropischen dem Grade der Uebersichtigkeit entsprechend oft sehr bedeutend.

Im kindlichen Auge gestalten sich diese Verhältnisse ganz analog. Ob zwar hier die nöthigen Maasse zur sicheren Bestimmung der Refraction fehlen, so dürfte doch die constante Aehnlichkeit, um nicht zu sagen Gleichheit, der anatomischen Verhältnisse der kindlichen und der Augen Erwachsener, den Schluss von letzteren auf erstere im allgemeinen genügend rechtfertigen. Die Maasse zur Bestimmung der verschiedenen Refractionen variiren bei:

Hypermetropie:
zwischen 23 bis 20 mm und darunter;
bei Emmetropie:
zwischen 23 und 25 mm;
und bei Myopie:
zwischen 25 bis 31 mm und darüber.

Altersveränderungen des Corpus ciliare.

Mit zunehmendem Alter erfahren die einzelnen Gewebe des Corpus ciliare mannigfache Veränderungen:

Die Muskelfasern

werden im allgemeinen spärlicher, die einzelnen Bündel dünner und enthalten wenig Kerne. Die Zwischenräume

*) Donders l. c. p. 313.

zwischen den Muskelfibrillen werden infolge dessen weiter und sind entweder leer, oder mit einer homogenen, wie geronnenen Masse ganz oder theilweise gefüllt. In manchen Fällen geht mit der Atrophie der Muskelfasern eine Hypertrophie des intermuskulären Bindegewebes einher, so dass die intermuskulären Räume durch faseriges Bindegewebe ausgefüllt sind. Bei Greisen findet man öfters die atrophischen Muskelfibrillen im reichlich entwickelten Bindegewebe zerstreut.

Die Processus ciliares

sind im Alter constant länger und reichlicher verzweigt, was schon bei makroskopischer Betrachtung auffällt.

Besonders sind es die vorderen Theile der Ciliarfortsätze, welche bedeutend zunehmen. Sie verlaufen nach vorne gegen die Augenaxe hin eine Strecke weit parallel und nahe der Iris.

Durch die stärkere Entwicklung der Ciliarfortsätze nach vorne wird die Iriswurzel gegen die Hornhaut vorgeschoben, was eine Verengerung der vorderen Kammer, zugleich mit einer Vertiefung der Kammerbucht zur Folge hat. Auch wird die hintere Kammer durch die Volumszunahme der vorderen Theile der Ciliarfortsätze verengert. Vom flachen Theile des Corp. ciliare aus nehmen die Ciliarfortsätze oft sehr plötzlich und auffallend stark zu, wodurch die sogenannte „Einknickung". entsteht, welche von Weber*) und Fuchs**) bei Glaucom beschrieben wird. Diese Einknickung ist an senilen, besonders hypermetropischen normalen Augen keineswegs selten, sie findet sich bei hochgradiger Hypermetropie selbst im jugendlichen Alter vor.

---

*) Weber, Die Ursache des Glaucoms. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 1, p. 36.

**) Fuchs. Anatomische Miscellen. Glaucoma inflammatorium. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3, p. 126.

Das Bindegewebe der Processus ciliares

und des den Ciliarmuskel umgebenden Bindegewebssaumes erfährt im Alter eine Zunahme und eine Verdichtung durch Vermehrung des fibrillären Bindegewebes. Die Bindegewebsfasern werden zahlreicher, während das zellenreiche lockere Bindegewebe im gleichen Verhältnisse schwindet. Im Greisenalter sind die Bindegewebszellen sehr spärlich, so dass es nur noch mit Mühe gelingt, da und dort vereinzelte Zellen aufzufinden. In manchen Fällen nimmt das Bindegewebe einen homogenen Charakter an, und man findet dann, dass die Ciliarfortsätze sowie der Bindegewebssaum zwischen diesen und dem Muskulus ciliaris zum Theil — seltener ganz — aus einem homogenen hyalinartigen Bindegewebe bestehen.

Während die Entwicklung des fibrillären Bindegewebes von dem fünfzigsten Lebensjahre aufwärts einen constanten Befund bildet, kommt die homogene Degeneration selbst im Greisenalter nicht immer vor.

Allerdings ist sie im höheren Alter häufig, und zwar um so häufiger und ausgedehnter, je älter das Individuum ist.

Die zahlreichen Gefässe des Corpus ciliare

erfahren mit zunehmendem Alter verschiedene Veränderungen.

So findet man die Gefässwände in der Regel dicker — um das doppelte, selbst mehrfache — als in der Jugend.

Die verdickte Gefässwand besteht meist aus fibrillärem Bindegewebe, welches das Gefässlumen in stärkeren oder schwächeren Lagen umgibt.

In anderen Fällen ist die verdickte Gefässwand homogen glänzend, ähnlich wie bei der hyalinen Degeneration, und geht manchmal in Augen von Greisen ohne sichtbare Grenze in das oben erwähnte homogene Bindegewebe der

Ciliarfortsätze über, wodurch der ganze Fortsatz in ein homogenes Gewebe verwandelt erscheint.

Mit der Dickenzunahme der Gefässwände tritt häufig eine Verengerung des Lumens ein, welche oft kaum merklich ist, sich nicht selten bis zu einer hochgradigen steigert und schliesslich zur Obliteration des Gefässrohres führt. Neben den obliterirten und in den verschiedensten Stadien der Verengerung befindlichen Gefässen finden sich Gefässe mit stark erweiterten Lumina und äusserst dünnen Wandungen. Da letztere Gefässe ausschliesslich in Augen vorkommen, wo verengte und obliterirte Gefässe vorhanden sind, so liegt die Annahme nahe, dass es sich hier um ursprünglich normale Gefässe handelt, welche dadurch erweitert worden sind, dass sie vicariirend für die verengten und obliterirten eintreten mussten.

Es ist mir nicht gelungen, zwischen den verengten und den erweiterten Gefässen ein bestimmtes Verhältniss in Bezug auf Zahl und Anordnung festzustellen, ebensowenig vermag ich einen bestimmten, unmittelbaren Einfluss der Intensität der übrigen Altersveränderungen auf die Entwicklung der einen oder anderen nachzuweisen.

Die Basalmembran des Corpus ciliare

hat je nach dem Alter des Individuums ein sehr verschiedenes Aussehen. Im kindlichen Auge stellt sie sich in den ersten Lebensmonaten als eine dünne, structurlose, homogene Membran dar, welche an ihrer Innenfläche ein zartes Reticulum aufweist. Die Balken dieses Reticulums sind gleichmässig dünn, stark lichtbrechend, homogen und grenzen ziemlich scharfkantige polyedrische Felder ab. In dem Theile des Corpus ciliare, welcher an die Ciliarfortsätze grenzt, sowie auch an den Ciliarfortsätzen selbst, sind diese Felder enger und werden chorioidealwärts immer weiter.

An der Chorioidealgrenze sind meist nur die meridional

verlaufenden Balken des Reticulums in Form zarter Wellenlinien zu sehen; dagegen sind die äquatorial verlaufenden Balken nur da und dort angedeutet.

Nach dem ersten Lebensdecennium haben die Felder des Reticulums in Folge kaum merkbarer Verdickungen desselben ihre ausgesprochene polygonale Form eingebüsst und ihre scharfkantige Abgrenzung verloren. Einzelne Balken des Reticulums nehmen nach dem zwanzigsten Lebensjahre an Dicke etwas zu; besonders sind es die Meridionalbalken, welche eine Verdickung da und dort erfahren, während die äquatorialen Balken zumeist unverändert bleiben.

Vom vierzigsten Lebensjahre an nimmt die Basalmembran an Dicke constant zu. Der äussere Theil der Membran wird dicker und büsst seine structurlose Beschaffenheit ein, er wird feinkörnig und wenig glänzend. Das Reticulum des Corpus ciliare (Fig. 11) nimmt an Dicke und Höhe zu, wobei die Verdickung sich entweder über das ganze Reticulum gleichmässig verbreitet, oder nur an einzelnen Theilen desselben, namentlich den Meridionalbalken auftritt. In letzteren Fällen nehmen die Aequatorialleisten an der Verdickung nur in geringem Maasse Theil, sie gruppiren sich strahlenförmig um die starken Meridionalleisten herum und bilden mit ihnen vielgestaltige zierliche Bilder.

Der stärkeren und gleichmässigeren Zunahme der Meridional- und Aequatorial-Balken oder Leisten entspricht eine verhältnissmässige Verengerung der Maschen des ganzen Netzes; auch können in Folge des Zusammenfliessens der benachbarten Balken die einzelnen Maschen des Reticulums ganz verschwinden.

Durch die Verdickung der Meridional- und Aequatorialleisten kann übrigens auch ein weitmaschiges Netz entstehen, indem einzelne Balken atrophiren, während andere benachbarte Balken zunehmen, wie aus den bei einzelnen

Präparaten mit ziemlicher Deutlichkeit ersichtlichen Vorsprüngen der Balken hervorgeht (Fig. 11).

Mit zunehmendem Alter verlieren die Balken ihr homogenes Aussehen, und zeigen eine deutliche Längsstreifung.

In manchen Fällen lassen sich in den Balken auch vereinzelte Kerne nachweisen, und nicht selten findet man innerhalb der Balken eine mehr oder weniger ausgesprochene Vascularisation, worauf schon Heinrich Müller aufmerksam gemacht hat. Die Gefässe der Balken sind meist zart, eng, dünnwandig und führen in manchen Fällen grosse und auffallend lange Kerne, welche mit den Kernen des Sattler'schen feinen Capillarnetzes viel Aehnlichkeit haben. An einzelnen Präparaten fand ich dieses feine Netz in Communication mit den Capillaren der Balken, was mit den Angaben Sattler's*) übereinstimmt.

Ich erwähne dies, ohne weiter auf die Frage einzugehen, ob dieser Zusammenhang ein regelmässiger ist oder nicht; zumal selbst der Nachweis des Sattler'schen feinen Capillarnetzes nicht in allen Fällen gelingt.

Am Querschnitte (parallel dem Aequator) durch das Corpus ciliare sieht man deutlich die oft beträchtliche Verdickung des flachen Theiles der Basalmembran, sowie der emporragenden Leistchen, welche oft eine bedeutende Höhe erreichen und verschiedenförmig meist stalactitenartig gestaltet sind.

Wie Fig. 13 zeigt, ist das Bild dem von Fuchs bei Glaucom abgebildeten vollkommen ähnlich. Dagegen bringt Figur 12 einen Querschnitt des Corpus ciliare des kindlichen Auges, und veranschaulicht die äusserst dünne Basalmembran mit ihren kleinen Erhabenheiten.

---

*) Sattler, Ueber den feineren Bau der Chorioidea etc. Arch. f. Ophthalm. XXII. 2. 35.

Excrescenzen und Cystenbildung am Corpus ciliare.

Die Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae bilden, wie bekannt, eine einschichtige Reihe, welche das Corpus ciliare und die Processus ciliares bis zur Iriswurzel begleitet. Diese Zellenreihe wird vom Glaskörper, wie Schwalbe*) beschreibt, durch eine zarte Membran getrennt, von welcher sich feine Fibrillen zwischen die Zellen verzweigen und ein zartes Netzwerk bilden. Dies der Befund im jugendlichen Auge.

Im Alter findet eine Hyperplasie der Zellen der Pars ciliaris retinae statt. Die Zellen vermehren sich durch Karyokinese ohne Zeichen regressiver Metamorphose. Die neu gebildeten Zellen sind den ursprünglichen Zellen der Pars ciliaris ähnlich; wenn auch etwas kleiner, und zwar auf Kosten des Protoplasmas, indem der Kern die gleiche Grösse und Form beibehält.

Am flachen Theile des Corpus ciliare entstehen circumscripte Zellenhyperplasien: Die Zellen werden bogenförmig convex gegen den Glaskörper hin aus ihren Reihen vorgetrieben, und bilden auf diese Weise kleine festonartige Erhabenheiten mit einem verschieden weiten, im Centrum befindlichen Lumen (Fig. 14).

In der Folge werden die Erhabenheiten durch fortschreitende Hyperplasie zu grösseren Gebilden und nehmen die Gestalt der durch Kuhnt**) schon bekannten sprossenartigen Excrescenzen an.

Diese Excrescenzen sitzen dem freien Rande des Ciliarkörpers und den Ciliarfortsätzen mit schmaler Basis auf, und bestehen aus kürzeren oder längeren Stielen, welche gegen den Glaskörper kolbenförmig anschwellen. In den Stielen sind die Zellen meist in einer, selten in mehreren

*) Schwalbe. Lehrbuch der Anatomie des Auges. 1887. p. 118.

**) Kuhnt, l. c.

Reihen angeordnet, zwischen diesen Zellenreihen ist ein Lumen sichtbar, welches sich bis in die kolbige Anschwellung verfolgen lässt.

Die sprossenartigen Excrescenzen finden sich vereinzelt oder in Gruppen vor, im letzteren Falle communiciren die centralen Lumina meist miteinander, und bilden auf diese Weise ein verzweigtes Canalsystem.

Ausser den eben geschilderten Auswüchsen finden sich grosse flache Excrescenzen, welche aus den in unregelmässigen Reihen vielfach übereinander geschichteten Zellen der Pars ciliaris bestehen, sie erreichen oft sehr bedeutende Dimensionen und besetzen ganze Ciliarfortsätze oder Theile derselben. Beide Formen der Excrescenzen kommen oft nebeneinander vor; oft sitzen die sprossenartigen Auswüchse den flachen auf, wobei erstere keine nennenswerthe Grösse erreichen.

Die Pigmentschicht des Corpus ciliare und der Processus ciliares nimmt an der Bildung der Excrescenzen in verschiedenen Fällen verschieden Antheil; man trifft Excrescenzen, in welchen nur da und dort Pigmentmolecüle zu finden sind, während bei anderen Excrescenzen zwischen den Zellen Pigmentschollen in grösseren Mengen gefunden werden.

Dies gilt hauptsächlich für die flachen Excrescenzen, die sprossenartigen dagegen enthalten nur wenig Pigment.

Beide Formen der Auswüchse sind vom Glaskörper durch eine feine Membran getrennt, welche von Schwalbe als eine „echte Limitans" aufgefasst wird, und welche, wie oben erwähnt, auch in jugendlichen Augen vorkommt, und dort zwischen die Zellen der Pars ciliaris retinae feine, netzförmig verzweigte Leistchen entsendet. —

Die Membran selbst erscheint im Alter besonders dort verdickt, wo sie die Excrescenzen bedeckt. Das zarte Reticulum nimmt, mit der Zellenhyperplasie gleichen Schritt

haltend, an Ausdehnung zu; dadurch entsteht ein vielfach verzweigtes Reticulum mit verschieden weiten Maschen, in welchem die Zellen liegen.

Dieses Reticulum bildet einen integrirenden Bestandtheil der Excrescenzen. In manchen Fällen ist das Reticulum gleichmässig verdickt, in anderen greift die Verdickung bei einzelnen Balken desselben Platz, während die anderen dünn bleiben und schliesslich der Atrophie verfallen.

Dadurch entstehen in den Auswüchsen weite Maschen, welche in der Folge mit den benachbarten confluiren und eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Die grösseren Maschen sind entweder leer oder enthalten — und zwar meistens — eine homogene geronnene Masse mit einzelnen darin suspendirten Kernen. Hat eine einzelne Masche in der Excrescenz eine grosse Ausdehnung erreicht, so gruppiren sich die Zellen der Excrescenz um diese Masche herum.

Dies die Entwicklung der Cysten des Corpus ciliare.

Die Cysten bilden sich in kleineren oder grossen Excrescenzen, mögen diese nun zu den flachen oder sprossenartigen Excrescenzen gehören. In den sprossenartigen Auswüchsen erweitert sich das centrale Lumen, während in der flachen Excrescenz die ursprüngliche Masche, welche später zur Cyste wird, einmal in der Peripherie, ein andermal im Centrum sich befindet. Auch die Grösse der Excresenzen beeinflusst die Entstehung der Cysten nicht; man kann oft in den kleinen festonartigen Erhabenheiten, also in den Anfangsstadien der Excrescenzen, schon eine Erweiterung des centralen Lumens constatieren; in solchen Fällen bildet sich gewöhnlich die Escrescenz nicht weiter aus, und man findet das centrale erweiterte Lumen vom Glaskörper anfänglich durch eine Zellenreihe getrennt.

Wenn die Cyste eine stärkere Ausdehnung erlangt, atrophiren die Zellen, welche sich an ihrer Peripherie befinden.

Dieser Befund stimmt mit der Beschreibung Kuhnt's*) überein, welcher die Cystenbildung als eine Abhebung der Pars ciliaris retinae erklärt.

Was die Zeit des Eintrittes der Zellenhyperplasie und der aus ihr hervorgehenden Excrescenzen und Cysten, wie auch die Häufigkeit dieser Veränderungen anlangt, so finden wir vom vierzigsten Lebensjahre an nur selten Augen, welche davon frei sind; die Hyperplasie der Zellen der Pars ciliaris retinae gehört hiermit zu den constantesten Veränderungen des Alters; die Intensität dieser Veränderungen ist vielen individuellen Verschiedenheiten unterworfen. — In jüngeren Jahren gehört die oben erwähnte Zellenhyperplasie zu den Seltenheiten.

*) Kuhnt, l. c. p. 51.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1—6. Meridionalschnitte durch den vorderen Abschnitt von Augen verschiedenen Alters und verschiedener Refractionen. Die Schnitte sind horizontal geführt und möglichst den centralen Partien des Auges entnommen.

Figur 1. Ciliarkörper des emmetropischen Auges eines 30-jährigen (Axenlänge 23 mm).

Figur 2 ist dem hypermetropischen Auge (20 mm Axenlänge) eines 28jährigen entnommen, und zeigt im Vergleiche zu Fig. 1 folgende Abweichungen:

Die Circulärfasern des Ciliarmuskels insbesondere im vorderen Winkel, sowie auch die vorderen Firsten der Ciliarfortsätze sind stärker entwickelt, wodurch eine Verschiebung der Iriswurzel gegen die Hornhaut und gegen die Augenaxe, sowie eine Verengerung der vorderen Kammer und eine Vertiefung der Kammerbucht entsteht. Die hintere Kammer ist infolge der stärkeren Entwicklung der Ciliarfortsätze enger. Der Ansatz der longitudinalen Fasern, die weniger entwickelt sind als in Figur 1, an die Sclera ist ein schmälerer. Die Linie a b, welche den Canalis Schlemmii und die

Iriswurzel verbindet, geht durch die vordere Kammer und zwar weiter vom Boden der Kammer entfernt als in Fig. 1.

Bei Figur 3, myopisches Auge (28½ mm Axenlänge) eines 28jährigen, fällt die stärkere Entwicklung der longitudinalen Fasern gegenüber den Circulärfasern, wie auch der breitere Ansatz der longitudinalen Muskelfasern an der Sclera auf. Die Ciliarfortsätze sind hier schwächer entwickelt als in Fig. 1 und 2, wodurch sowohl die hintere wie vordere Kammer weiter erscheinen. Die Linie a b fällt hier mit dem Boden der vorderen Kammer oder Kammerbucht zusammen; die Iris verläuft gerade, indem sich Iriswurzel und Pupillarrand in gleicher Ebene befinden.

Figur 4. Emmetropisches Auge eines 85jährigen (23 mm Axenlänge). Die Muskelfasern des Ciliarmuskels sind etwas schwächer entwickelt, die einzelnen Bündel dünner als in Fig. 1, dagegen hat das intermuskuläre Gewebe zugenommen.

Die Gestalt des Muskels ist im Ganzen die gleiche geblieben wie in der Jugend. Die Ciliarfortsätze sind verzweigter als in Fig. 1, weshalb auch die vordere und hintere Kammer enger erscheinen.

Figur 5 ist dem hypermetropischen Auge eines 75jährigen Mannes (21 mm Axenlänge) entnommen und zeigt im Vergleiche zum jugendlichen hypermetropischen Auge Fig. 2, obwohl dieses einem hochgradigeren hypermetropischen Auge angehört, eine stärkere Entwicklung der Ciliarfortsätze, besonders der vorderen Firsten derselben und dementsprechend eine Verengerung der hinteren und vorderen Kammer. Die Iriswurzel ist noch mehr gegen die Augenaxe vorgeschoben, so dass die Linie a b in schiefer Richtung die Kammerbucht durchschneidet. Die Circulärmuskelfasern sind stärker, die longitudinalen schwächer entwickelt als im emmetropischen Auge im Alter, Fig. 4, während rücksichtlich der einzelnen Muskelfasern und des intermuskulären Bindegewebes das bei Fig. 4 Gesagte gilt.

In Figur 6, myopisches Auge eines 55jährigen (27½ mm Axenlänge), sind die Fasern des Ciliarmuskels im Vergleiche zu denen des myopischen jugendlichen Auges, Fig. 3, dünner und schwächer, dagegen die Processus ciliares mächtiger und verursachen letztere die geringere Tiefe der vorderen und hinteren Kammer.

Figur 7. Ciliarfortsatz eines 28jährigen normalen Auges. (Hartnack Obj. 5, Oc. 3.)

Bei Figur 8, gleiche Vergrösserung, Ciliarfortsatz eines 54-jährigen normalen Auges findet sich fibrilläres zellenarmes Bindegewebe an Stelle des lockeren zellenreichen Bindegewebes der Fig. 7. Die Gefässwände sind bald mehr, bald weniger verdickt, einzelne davon zeigen eine deutliche fibrilläre Streifung, andere

wie bei a sind homogen glänzend. Die Lumina zeigen verschiedene Grade der Verengerung, die bei a bis zur Obliteration fortgeschritten ist.

Figur 9, 10 und 11 sind Flächenpräparate vom flachen Theile des Corpus ciliare, in der Nähe der Processus ciliares.

Figur 9 stellt die Basalmembran und das Reticulum des Corpus ciliare eines kindlichen Auges (1 Jahr und 7 Monate) dar. Das Reticulum besteht hier aus stark lichtbrechenden dünnen Leistchen, welche gleichmässige polyedrische Maschen bilden.

Figur 10. Basalmembran und Reticulum eines 35jährigen.

Beim Vergleiche mit Fig. 9 fällt die Zunahme der Leistchen des Reticulums auf. Die Maschen haben in Folge ungleichmässiger Verdickung der Leistchen ihre Gleichmässigkeit eingebüsst und sind verschieden weit geworden.

Figur 11 ist der Basalmembran eines 75jährigen entnommen. Die Verdickung des Reticulums ist hier stärker, die Leistchen haben ungleichmässig an Dicke und Höhe zugenommen, und zeigen einzelne in die Maschen vorspringende Fortsätze, welche als Ueberbleibsel atrophischer Leistchen anzusehen sind. Einzelne Maschen sind weiter, die anderen enger als in Fig. 9 und 10. Die Verengerung ist durch gleichmässige Zunahme sämmtlicher die Masche bildenden Leistchen erzeugt, während die Erweiterung auf die Atrophie der Zwischenleistchen zurückzuführen ist.

Die Leistchen erscheinen dunkel contourirt und zeigen eine deutliche Längsstreifung, auch sind in denselben einzelne zerstreute Kerne sichtbar.

Figur 12 und 13 stellen die Basalmembran und das Reticulum des Ciliarkörpers im Querschnitte dar. Die Schnitte sind dem flachen Theile des Ciliarkörpers entnommen, welcher am nächsten den Processus ciliares anliegt. Bei Fig. 12, welche einem jugendlichen Auge entnommen ist, präsentirt sich die Basalmembran als eine dünne Membran mit kleinen Erhabenheiten, welche den Leistchen des Reticulums entsprechen.

Die Basalmembran bei Figur 13, von einem 70 Jahre alten Individuum, zeigt eine beträchtliche Verdickung des flachen Theiles, wie auch der Leistchen des Reticulums, welche als hohe festonartige Erhabenheiten in verschieden gestaltigen Formen auftreten. Fig. 13 entspricht der Fig. 7 der schon erwähnten Arbeit von Fuchs.

Figur 14 veranschaulicht die Zellenhyperplasie der Pars ciliaris retinae und das erste Stadium der Bildung sprossenartiger Excrescenzen. Die einförmige Zellenreihe der Pars ciliaris hat eine Zellenvermehrung erfahren. Die Zellen werden bogenförmig gegen den Glaskörper vorgetrieben, wobei sie einen bald grösseren,

bald kleineren Raum zwischen sich und der Basalmembran des Ciliarkörpers lassen.

Bei a kleine Excrescenz mit einem centralen Lumen.

Vom Glaskörper sind diese Gebilde durch ein zartes Häutchen getrennt, welches feine Septa zwischen die Zellen entsendet.

Figur 15 stellt eine ausgebildete flache Excrescenz dar, welcher kleine sprossenartige Excrescenzen peripher aufsitzen. Die Zellèn liegen ohne bestimmte Ordnung über und neben einander. Das Reticulum der Excrescenz ist ungleichmässig verdickt, einzelne Balken desselben hypertrophirt, andere atrophisch, weshalb die benachbarten Maschen confluiren und von verschiedener Form und Weite sind.

Figur 16. Beginnende Cystenbildung.

Innerhalb kleinerer, wenig ausgebildeter Excrescenzen haben sich verschieden weite Hohlräume ausgebildet, sie werden wie bei a durch Confluiren immer weiter und bilden sich in der Folge zu grösseren oder kleineren Cysten aus.

Figur 17. Ein weiter fortgeschrittenes Stadium desselben Processes. In einer grossen flachen Excrescenz ist ein grosser Hohlraum entstanden, in welchem noch einzelne Faserzüge als Ueberbleibsel des früheren Reticulums zu sehen sind. Der Hohlraum wird von mehrfachen in unregelmässigen Reihen über und neben einander geschichteten Zellen umgeben.

Beiträge zur Kenntniss der persistirenden Pupillarmembran.

(Mitgetheilt aus der Augenklinik des Dr. Bolesl. Wicherkiewicz zu Posen.)

Von

Dr. Bogdan Wicherkiewicz.

Hierzu Taf. II. III, Fig. 1—11.

Bekanntlich besteht während des foetalen Lebens eine Membran, welche die ganze vordere Fläche der Linse überzieht, die sogenannte Pupillarmembran.

In welchem Monate diese Membran beim menschlichen Foetus auftritt, ist noch nicht ganz sicher bekannt. Verschiedene Forscher, wie z. B. Wrisberg, Cloquet und Held nehmen den dritten bis vierten Monat an. Zu dieser Zeit jedoch, wo die Membran die Linsenfläche überzieht, bestehen weder Iris noch vordere Augenkammer. Die Entwickelung der Pupillarmembran geht demnach derjenigen der Iris voraus.

Früher glaubte man, dass die Pupillenmembran vom Pupillarrande der Iris ausgehe, mit der Iris in einer Ebene verlaufe und dann die Pupille verdecke. Diese Ansicht vertraten beispielsweise Wachendorf, Haller und Zinn. Rudolphi wies jedoch nach, dass die Membran vor der Iris liege, welcher Befund auch später durch zahlreiche Untersuchungen von Henle bestätigt wurde. Henle (9) zeigte, dass die Membran von der vorderen Irisfläche aus

an der Grenze der Sphincterpartie entspringe, der Pupillarrand aber stets frei hinter der Pupillarmembran liege; die Pupillarmembran erhalte vom Pupillarrande keinerlei Verbindungen.

Man kann sich die Sache folgendermassen vorstellen: Die Membran liegt vor der Entwickelung der Iris als vordere Wand der membrana capsulo-pupillaris, mit welcher sie einen gefässhäutigen, das Linsensystem überall eng umschliessenden Sack bildet, der Vorderfläche der Linse an. Beim Hineinwachsen der Iris gegen die Linse hebt sie jene Wand ab, doch bleibt der Pupillartheil derselben nach wie vor auf der Linse liegen.

Ueber die Zeit, in welcher die Membran schwindet, sind die Ansichten ebenfalls getheilt. Einige Autoren beobachteten sie noch völlig im siebenten Monate, wie z. B. Cloquet, andere bis zum Ende des intrauterinen Lebens, wie z. B. von Ammon, noch andere sogar in den ersten Monaten post partum.

Der Rückbildungsprocess besteht darin, dass sich die Gefässe dieser foetalen Membran, welche sich in Form von Arcaden ausbreiten, gegen den Pupillarrand zurückziehen und dann verengern, wonach das Bindegewebsstratum verödet. Bleiben aber noch einige Reste zurück, so bildet dies eben eine pathologische Erscheinung.

Man spricht gewöhnlich von persistirender Pupillarmembran, während es sich doch nicht immer um den pupillaren Theil allein handelt, denn es bleibt oft auch mehr von der foetalen Gefässhaut zurück. Die Uncorrectheit dieser Auffassung betont Bock (1) in der April-Nummer der Kl. Mbl. d. J., p. 168, wenn er sagt: „Es blieb erst neueren Untersuchungen vorbehalten, recht nachdrücklich zu betonen, dass man besser von einer Membrana capsulo-pupillaris, als von einer Membrana pupillaris sprechen müsse. Residuen der Membrana pupillaris allein gehen immer fadenförmig von der Vorderfläche der Iris aus, meist

aus der Sphinctergegend. Sind aber Theile der der Vorderkapsel der Linse anhaftenden Membrana capsulo-pupillaris nicht involvirt, sondern stehen geblieben, so findet man nicht nur die Adhaerenz der oben erwähnten Fäden an der vorderen Linsenkapsel, sondern auch eine mehr oder weniger reiche Pigmentirung der Linsenkapsel."

Allein auch diese Eintheilung scheint uns nicht stichhaltig zu sein; vielmehr sollte der auf der Linse haftende oder innerhalb der Pupille sichtbare Theil als Membrana pupillaris, der auf der Iris auflagernde als der iridische Theil der foetalen Kapselhaut bezeichnet werden.

Was veranlasst aber nun die Verödung dieser gefässhaltigen Häute? Diese Frage beantworten einige Forscher so, dass sie Contractionen der Iris annehmen, welche zur Obliteration der Gefässe führen, andere glauben, dass sich neue Gefässsysteme bilden, wie beispielsweise das der processus ciliares, wodurch die Blutzufuhr für die schon bestehenden Gefässsysteme stets geringer wird, und die Gefässe so allmählig veröden müssen.

Es scheint der Mangel an Blutzufuhr das wesentlichste Moment für das Verschwinden der Membran zu sein. Man will in dieser Beziehung verschiedene Injectionsversuche gemacht und auch bald nach der Geburt injicirte Gefässe gefunden haben. Doch sind die Angaben hierüber so spärlich und so unzuverlässig, dass man daraufhin nichts Sicheres behaupten kann. So hat zwar Tiedemann (23) bei einem ausgetragenen todtgeborenen Kinde die stehen gebliebene Pupillarmembran injicirt, giebt aber über das Resultat dieser Injection keinen Aufschluss.

Die Hauptquelle für die Blutgefässe der Pupillarmembran soll nach Henle (9) im sogenannten Circulus iridis internus liegen, und soll das Häutchen eine grosse Anzahl von Gefässen besitzen. Sie entspringen als radiär verlaufende Aestchen, theilen sich, anastomosiren mit einander vielfach und bilden so ein reiches Capillarnetz. Im

vorigen Jahre lieferte auch Rumszewicz (17) dafür den Beweis und zeigte, dass nur die venösen Wege für die Pupillarmembran und für das Gefässsystem des Glaskörpers gemeinsam sind, welche Ansicht bereits von Virchow (24) Lieberkühn (14) und Königstein (13) ausgesprochen worden ist. Mit Unrecht leiten daher Einige die Gefässe der Pupillarmembran von der Art. hyaloidea s. capsularis des Foetus ab.

Hinsichtlich der Form, in welcher die Ueberreste der Pupillarmembran auftreten, sind diese meistentheils dickere oder dünnere Fäden. Sie gehen von den Bogen oder Zacken des Circulus iridis minor aus, überspringen den Pupillarrand und treten zur vorderen Kapsel, wo sie isolirt bleiben oder mehrere zusammen eine Vereinigung bilden. In manchen Fällen besteht nur ein einziger Faden, wie z. B. in dem Falle, welchen Brière (2) zu beobachten Gelegenheit hatte. Es ging dort von den Radiärfasern der Iris ein ganz feiner Faden aus und war vor der Pupille ausgespannt. Die Linsenkapsel berührte er nirgends.

Ein anderesmal kommen wiederum mehrere Fäden vor, bis zu zwölf und mehr. Ihr Verlauf bis zur vorderen Kapsel zeigt ebenfalls Verschiedenheiten; denn einmal verlaufen sie bis an den Pupillarrand isolirt, ein anderesmal haben sie schon vorher Ramificationen und gegenseitige Anastomosen gebildet. Sehr oft befindet sich in der Mitte der Linsenkapsel eine unregelmässige, verschieden gefärbte Platte, welche nicht selten mit der Kapsel verklebt ist.

Ueber solchen Fall berichtet z. B. Schöler (20): Die Membran hing als centrale weisse Platte durch feine Fäden mit der Vorderfläche der Iris zusammen. (Die Anomalie bestand auf beiden Augen.)

Ferner sah Hirschler (10) die Pupillarmembranreste in Form unregelmässig runder Platten auf der Linsenkapsel, welche durch einzelne Fäden mit dem Pupillarrande, zusammenhingen. (Die Affection betraf beide Augen.)

Schapringer (19) sah einen Fall, wo die Pupillarmembran am linken Auge als eine Scheibe erschien; am rechten Auge bestand eine solche Mydriasis, dass die Iris auf einen $1^1/_2$ mm breiten Streifen reducirt war.

In einem Falle, den Talko (22) beschreibt, war mit der vorderen Kapsel eine braune Platte verwachsen, zu der die Fäden von der Vorderfläche der Iris gingen. Die Pupille war frei beweglich. (Affection an beiden Augen.)

Ueber einen ähnlichen Fall referirte Cohn (3). Auch dort gingen zur Mitte der Linsenkapsel, auf der eine 1,5 mm breite Platte lag, zahlreiche feine Fäden von der Irisfläche, und die Beweglichkeit der Pupille war in keiner Weise behindert. (Die Anomalie betraf beide Augen.)

v. Hasner (8) publicirte einen Fall, wo sich in der Mitte der Linsenkapsel eine kleine membranöse Platte befand, die durch einen sich dann mehrmals theilenden Faden mit der vorderen Fläche der Iris in Verbindung stand. Die Hornhaut hatte einen Durchmesser von nur 9,5 mm. Das Auge war stark myopisch, und waren im Innern desselben atrophische Veränderungen nachzuweisen. — Die membranöse Platte wurde dann operativ entfernt, wonach sich die Sehschärfe ganz bedeutend besserte. Die Linse war ohne jegliche Trübung und die Iris frei beweglich. (Beide Augen waren afficirt).

In einem zweiten ebenfalls von v. Hasner (7) operativ angegriffenen Falle lag eine mohnkorngrosse, gelbliche Platte auf der Linsenkapsel. Von dieser Platte ging zum mittleren, äusseren Irisquadranten ein Faden, der in sechs feinere Fäden zerfiel. Diese sechs Fäden inserirten sich an der äusseren Grenze der Circulus iridis internus.

Einen ganz besonderen Fall bekam Klein (12) zur Beobachtung. Die Membran entsprang ziemlich peripherisch in der Mitte der Irisbreite, war dabei geschlossen und berührte nirgends die Kapsel. (Anomalie beiderseits.)

Mayerhausen (15), Graefe (6), Szokalski (21)

und van Duyse (4) berichten über ganz ähnliche Fälle. Verschieden von solchen ist der von Hirschberg (11) beobachtete. Bei gewöhnlicher Beleuchtung konnte man nur ein paar weisse Punkte im Pupillargebiet erkennen. Bei focaler Beleuchtung dagegen sah man, dass die mittlere Zone des Pupillarkreises von einem sehr zierlichen Netze, dessen dunklere Fäserchen enge Maschen bildeten, eingenommen war. Das Centrum blieb frei, und in der peripheren Zone waren zwischen Irisrand und dem Netze einige etwas stärkere Fäden ausgespannt. (Affection beiderseits.)

Die Pupillarmembranen sind meist sehr zart und enthalten gewöhnlich gar kein Pigment. Im Gegensatz hierzu findet man mitunter die Pupillarmembranen bei Erwachsenen entweder pigmentirt oder sie sind ziemlich dick, auch zusammengesetzt aus verhältnissmässig dicken Fäden. Es hängt dies ab von der abnormen Entwickelung der Membran selbst während des fötalen Lebens. Rumszewicz spricht die Ansicht aus, es sei möglich, dass in den Fällen, in welchen die Pupillarmembranreste eine Pigmentirung zeigen, dies von der abnormen Differenzirung der Keimblätter der mittleren Platte der Linsenkapsel abhängen könne, zumal dann, wenn sich an diesen Stellen Pigmentzellen entwickeln. Dort wiederum, wo die Pupillarmembranreste farblos sind, könnten dies die sich gleich anfangs stärker entwickelnden Adventitiae der Gefässe verschulden.

Bekanntlich entstehen nämlich aus den Kopfplatten in dem vorderen Theil des Bulbus die Cornea (ohne ihr Epithel), die Iris mit der Pupillenmembran und die Linsenkapsel. Von diesen Theilen enthält nun bei normaler Entwickelung nur die Iris ein Pigment. Bei abnormer Entwickelung findet sich das Pigment-Epithel nicht nur im Umfange der Pupillenmembran, sondern sogar auf der Linsenkapsel. Jedenfalls wurde bis jetzt die hintere Linsenkapsel stets ungetrübt gefunden, auch sind im Glaskörper

nie Gefässreste angetroffen worden. Es ist daher dieser constante negative Befund ein Beweis, dass der vordere und hintere Theil der gefässhaltigen fötalen Linsenkapsel unabhängig sind oder aber anderen Bedingungen für den Rückbildungsprocess unterworfen sind. Der negative Befund würde nach den bisherigen Untersuchungen allerdings noch nicht dafür sprechen, dass es unter keinen Umständen Reste der hinteren fötalen Gefässkapsel der Linse geben könne; vielmehr glaubt mein Bruder, dass mancher hintere Kapselstaar als etwas der persistirenden Pupillarmembran Analoges angesehen werden dürfte. Sicheren Aufschluss hierüber kann allerdings erst eine gründliche histologische Untersuchung eines einschlägigen Falles geben.

Es sollen die Pupillarmembranreste öfter an einem als an beiden Augen angetroffen worden sein. Ob auch die Heredität hierbei in Frage kommt, ist nicht sicher bekannt. Jedenfalls ist es auffallend, dass in gewissen Fällen mehrere Kinder derselben Eltern mit dieser Anomalie behaftet sind. Wir werden uns auch davon z. B. in dreien später zu schildernden Fällen überzeugen können.

Was die Statistik der persistirenden Membranen anlangt, so wurden seit dem Jahre 1881, bis zu welcher Zeit nur 30 Fälle beschrieben waren, über 100 neue publicirt. Es kann daher auffallend sein, dass gerade die letzten Jahre so ansehnliche Zahlen aufweisen. Aber sehr richtig bemerkt van Duyse (4) gleich im Beginne seiner Abhandlung, dass diese Fülle der publicirten Fälle von der subjectiven Anschauung abhängen möge, die ein jeder Beobachter von der Sache hatte. Viele rechneten nämlich zu diesen Missbildungen nicht nur die ausgesprochenen membranösen Reste, sondern auch isolirte Irisfäden, ja selbst Pigment-Auflagerungen auf der vorderen Kapsel, welche nicht einer entwickelten Iritis zugeschrieben werden konnten.

Man hat wohl zuweilen entzündliche Auflagerungen

innerhalb der Pupille für embryonale Missbildungen gehalten, doch öfters dürfte das Umgekehrte stattgefunden haben, und mag man letztere gerade für Entzündungsproducte angesehen und ihnen nicht die nöthige Beachtung geschenkt haben. Dies würde wenigstens den Umstand erklären, weshalb man früher diesen Missbildungen so selten begegnet sein sollte.

Die differenzial-diagnostischen Merkmale sind schon von Ad. Weber (5) eingehend hervorgehoben worden, so dass ich dieselben hier übergehen kann.

Die Functionsstörungen, die durch diese Reste verursacht werden, haben keinen bestimmten Charakter und richten sich nach der Form der centralen Endigungen der Fäden, nach der Grösse, Form und Ausdehnung der Membran u. s. w. In vielen Fällen beeinträchtigt der meist unvollständige Verschluss der Pupille das Sehvermögen und die Accommodation nur wenig. Franke hat in 32,5 pCt. Fällen von persistirenden Membranen Astigmatismus gefunden und spricht die Ansicht aus, derselbe könne möglicherweise in Folge der zugleich mit der Cornea gemeinsam sich entwickelnden Pupillarmembran entstehen.

Man unterlässt es daher für gewöhnlich, durch einen operativen Eingriff die Membran zu entfernen. Dort aber, wo die Platte einen grossen Theil des Pupillargebiets verdeckt und das Sehvermögen in bedeutendem Maasse alterirt, schreitet man zur operativen Behandlung, wie dies beispielsweise Graefe, Cohn, v. Hasner, van Duyse, Rumszewicz und mein Bruder gethan haben.

In anatomischer Hinsicht hat Ponfick zuerst die Membranreste untersucht und zwar in einem von H. Cohn (3) beobachteten Falle, in dem ein Stück der Regenbogenhaut und der Pupillarmembran durch eine Iridectomie herausgeschnitten worden war.

Die Fäden der Membran bildeten ein dichtes Fasergewebe, welches ein wenig wellig war und von reichen

von den Irisgefässen herstammenden Capillaren durchzogen. Nur an wenigen Stellen konnte man auf beiden Seiten Epithelbelag nachweisen. Die 2 mm langen Fäden entsprangen in einer Entfernung von $^1/_3$ mm vom Pupillarrande. Auf beiden Flächen wurde hier und dort etwas Pigment angetroffen.

Ausserdem verdanken wir van Duyse (4) eine recht genaue Untersuchung, welche der genannte Forscher der Beschreibung seines zweiten Falles beifügt.

Membranreste, die von Leichen entfernt worden waren, haben Wedl und Bock vor zwei Jahren mikroskopisch untersucht. Die pigmentirten Stränge erwiesen sich als collabirte Gefässe mit Andeutung eines Lumens und einer dicken, Pigmentzellen einschliessenden bindegewebigen Scheide; in ihrer Insertionsstelle an der vorderen Linsenkapsel hafteten vollständig entwickelte, mit einem hellen Kern und mehreren Fortsätzen versehene abgeflachte Pigmentzellen.

Beim ersten Fall, den van Duyse in seiner Abhandlung beschreibt, bedeckte die Membran die Pupille des rechten Auges nnd die Fäden gehen von dieser Membran aus nach dem peripherischen Theile der Iris weit über den Circulus iridis minor.

Der genannte Beobachter betont nun ausdrücklich, dass dies eine Ausnahme bei derartigen Anomalien sei. Nach den von meinem Bruder in dieser Richtung angestellten Untersuchungen, die ich in seiner Klinik mehrmals zu verfolgen Gelegenheit hatte, schienen aber diese Ausnahmen gar nicht so selten vorzukommen, was übrigens auch der Ansicht Rumszewicz's und Michel's (16) entspricht. Wenn man nämlich bei focaler Beleuchtung von der Seite, namentlich mit einer Loupe, die Irisfläche genau beobachtet, dann kann man sich in vielen Fällen überzeugen, dass die persistirenden Fäden, ehe sie sich mit dem Irisgewebe vereinigt haben, nach der Peripherie zu in Form eines Dreiecks

breiter werden. Ein solches Dreieck besteht aus lauter kleinen Fädchen, die mit einander vielfache Anastomosen eingehen, und sieht wie ein kleinmaschiges Netz aus. Sehr oft hat man nun Gelegenheit, derartige kleine Netze im ganzen Umfange der geschlängelten Linien zu bemerken in Iriden, die sonst keine persistirende Fäden aufweisen. Aber noch deutlicher kann man es dann verfolgen, wenn dies restirende Pupillarnetz in stärkerem Grade vorhanden ist und stellenweise wirkliche Membranreste darstellt. Durch Vergleichung der Niveaudifferenzen zwischen den mit diesen Membranen zusammenliegenden Fäden, die bis an die Peripherie reichen, und dem zwischen den Maschen des Pupillarnetzes sichtbaren Irisgewebe tritt dieses Verhältniss noch erkennbarer hervor.

In dieser Hinsicht leistet die Westien-Zehender'sche Loupe Vorzügliches. In mehreren unserer Fälle, die wir weiter unten beschreiben werden und die wir mit der oben genannten Loupe untersucht haben, werden wir sehen, dass die Fäden sogar bis zur Corneoscleralgrenze reichen. Ehe wir jedoch zur Schilderung unserer Fälle schreiten, will ich an dieser Stelle das Wesentlichste aus den drei interessanten Fällen, die Rumszewicz (18) im vorigen Jahre publicirt hat, und die in Vielem den unsrigen ähneln, hervorheben. Wir halten uns dazu um so mehr berechtigt, als jene Arbeit, da sie in polnischer Sprache veröffentlicht ist, wohl wenig den deutschen Aerzten zugänglich sein dürfte.

Fall 1. E. N., 21 Jahre alter Mann. Rechtes Auge: Auf der Linsenkapsel befindet sich eine braune, fast runde Platte von 2 mm Durchmesser, welche ziemlich stark nach vorne tritt. Oberhalb der Mitte der Platte und neben deren oberem und äusserem Rande sieht man zwei gabelförmig sich theilende Fadenzüge. Zwischen dem Pupillarrande und der Platte liegen die Fäden lose in der vorderen Augenkammer und vereinigen sich mit dem Irisgewebe 1 mm vom Pupillarrande entfernt. Linse, Glaskörper, Gefässe und Augenhintergrund sind normal;

wohl aber sind Zeichen von Astigmatismus irregularis vorhanden; S = $^5/_{200}$.

Linkes Auge: Hier war die Platte auf der Mitte der Kapsel unregelmässig geformt, doch ziemlich so gross wie rechts. Die äussere Hälfte der Pupille war von Fäden durchkreuzt. Der mittlere dünne Theil der Fäden haftete an dem äusseren Rande der Platte auf der Linsenkapsel. Linse, Glaskörper und Augenhintergrund waren normal. S = $^{15}/_{200}$.

Fall 2. B. K., 21 Jahr alter Mann. Rechtes Auge: Oberhalb der Mitte des Pupillargebiets war eine Platte von der Form eines unregelmässigen Vierecks. Von dieser Platte gingen 5 Gewebszüge nach verschiedenen Richtungen aus, vor allen aber 2 nach oben, 2 nach aussen und 1 nach unten. Der letztere wurde in der Gegend des Pupillarrandes breiter und theilte sich dann in weitere Fäden. Diese äusserst zarten, farblosen Fäden sind mit der Kapsel nicht verwachsen, und vereinigen sich, was hier gerade hervorzuheben ist, erst in der Ciliarzone mit der Iris. Auch die Platte war mit der Kapsel nicht verwachsen und schien gleichsam an den Fäden in der vorderen Augenkammer aufgehängt zu sein. Linse, Glaskörper und Augenhintergrund waren völlig normal. S = $^{20}/_{40}$. Astigmatismus hyperopicus.

Linkes Auge: Auf der Linsenkapsel erschien eine unregelmässig geformte, hellbraune, deutlich nach vorne gebogene Platte. An verschiedenen Stellen konnte man auf derselben dunkle Fadenzüge erkennen. Die auch hier farblosen Fäden inserirten sich ebenfalls erst ganz in der Nähe des Ciliartheils der Regenbogenhaut. Der Augenhintergrund konnte nicht gut untersucht werden, weil die Platte einen grossen Theil des Pupillargebietes verdeckte. S = $^{20}/_{200}$.

Fall 3. N. S., 20 Jahre alter Mann. Das rechte Auge ist völlig normal. Linkes Auge: Auf der Vorderfläche der Linsenkapsel präsentirte sich eine ovale, dunkelbraune Platte, die in der Mitte ca. 1 mm nach vorne gewölbt erschien; in horizontaler Richtung war sie 2 mm lang und ca. 1,5 mm hoch. Durch die mehr nach oben zu gerichtete Platte war bei starker Myosis die obere Hälfte des Pupillargebiets eingenommen. Vom unteren Plattenrande liefen nach unten hin sechs dunkelbraune Fäden strahlenförmig aus, welche sich später vielfach theilten und was wir hier wiederum betonen wollen, fast an den Ciliartheil der Iris herangingen. Da die Sehschärfe kaum $^4/_{200}$ betrug,

so machte Rumszewicz zur Verbesserung derselben nach unten hin eine künstliche Pupille. Mit der Liebreich'schen Pincette riss er die mit der Platte nur lose vereinigten Fäden ab und erhielt sie im Zusammenhange mit der fast unverletzten Membran und dem ausgeschnittenen Irisstück. Hinter der Platte war die Kapsel sowie die Linse völlig transparent. Die künstliche Pupille war 1,5 mm breit. Nach der Operation betrug $S = {}^{20}/_{100}$.

Rumszewicz behauptet, dass wie beim Fötus die Pupillarmembran bald näher bald weiter vom Pupillarrande an die Iris fixirt ist, was vollkommen individuell und nicht vom Alter des Fötus abhängig ist, auch bei Erwachsenen die Fäden der Pupillarmembran einmal eben noch den Pupillarrand erreichen, ein anderes Mal wiederum bis an den Ciliartheil der Iris herantreten könnten. Das Letztere beobachteten z. B. Graefe und Szokalski.

Wird man aber nunmehr die etwa zur Beobachtung seitens der Aerzte gelangenden Fälle mit der binocularen Loupe, wie das in den von uns zu analysirenden Fällen geschehen ist, genau untersuchen, so dürften sich, wie bereits oben bemerkt, viel mehr solcher persistirenden Membranen herausstellen, bei denen die Fäden bis an den äussersten Ciliartheil der Iris zu verfolgen sind.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wollen wir an die Beschreibung der von meinem Bruder beobachteten Fälle der genannten Anomalie herantreten. Wir werden genauer auf drei davon eingehen, vorerst aber noch kurz einige solche besprechen, die weder den Namen einer Pupillarmembran verdienen, noch auch irgendwie das Sehvermögen alteriren, die jedoch einen Beweis dafür abgeben, dass Reste der fötalen Gefässhaut am menschlichen Auge häufiger vorkommen und in der mannigfachsten Form auftreten können. Ganz minimale Reste kommen gewöhnlich nur zufällig zur Beobachtung.

Fall 1.

Dieser Fall ist dem von Brière beschriebenen ziemlich analog und verdankt seine Entdeckung einem Fremdkörper.

C. K., Schlosserlehrling, 15 Jahre alt. Bei der Entfernung eines Fremdkörpers bemerkte mein Bruder einen ganz feinen Faden im linken Auge. Dieser Faden hatte das Colorit der Iris, trat ganz in der Nähe des Pupillarrandes aus dem Irisgewebe hervor und ging später in einem nach unten convexen Bogen temporalwärts und weiter nach oben, wo er sich wieder im Irisgewebe am oberen Pupillarrande inserirte (Fig. 1). Nach der Einträufelung von Atropin dilatirte sich die Pupille gleichmässig, und der Faden wurde ganz straff, wie eine Violinsaite auseinandergedehnt (Fig. 2).

Fall 2.

16jähriger, junger Mann mit Strabismus convergens, Mikrophthalmos und Nebulae corneae. Bei der Untersuchung constatirte mein Bruder am linken Auge einen kleinen Pupillarmembranrest am äusseren Pupillarrande, welcher in ein äusserst zartes Häutchen überging und den unteren Theil des Pupillargebiets verdeckte.

Fall 3.

M. P., ein 23jährigs Mädchen, mit rechtsseitiger Bindehautentzündung. Rechts Phthisis bulbi. Die Cornea hatte einen Durchmesser einer Erbse. Am linken Auge zogen vom unteren Pupillarrande zur Mitte der Pupille ganz zarte Fädchen, die von demselben Colorit wie das der Iris waren.

Fall 4.

Dieser, sowie die beiden folgenden Fälle sind auch insofern äusserst interessant, als sich diese congenitale Anomalie bei drei Geschwistern vorfand und ferner, dass bei allen dreien Ectopie der Linse und Excentricität der Pupille vorhanden war. Bemerken will ich hier gleich, dass die Eltern in keinem verwandtschaftlichen Verhältnisse zu einander standen und sechs lebende Kinder (4 Töchter und 2 Söhne) besassen.

L. K., ein 7jähriges Mädchen, wurde vor fünf Jahren der Augenheilanstalt zu Posen wegen Kurzsichtigkeit zugeführt. Der Befund war folgender: Am rechten Auge schlotterte die Iris, die Pupille lag excentrisch nach unten und zwar so, dass die Iris bei mittlerer Pupillenweite oben 6 mm, unten nur

2 mm breit war. Am linken Auge dagegen lag die Pupille excentrisch nach aussen und oben, und war die Iris nach innen und unten 7 mm, nach aussen 1 mm breit. Die Hornhautbreite betrug 11 mm.

Untersuchung nach Atropinwirkung: Rechtes Auge: die Pupille hat sich zwar bedeutend, ungefähr auf 6 mm dilatirt, doch sah der Pupillarrand sehr unregelmässig aus, weil von allen Seiten, vom Rande her ganz kleine Fädchen zur Linse zogen, ihren Ursprung vom Irisgewebe nehmend. Sie waren von gleichem Colorit, wie das der Iris und zweifelsohne Reste einer Pupillarmembran. Das stark myopische Auge liess ophthalmoskopisch nach aussen hin einen atrophischen Bogen der Chorioidea mit einem pigmentirten Rande erkennen.

Linkes Auge: auch hier besteht eine, wenn auch etwas geringere, Mydriasis. Die Pupille ist nach oben und aussen ein wenig excentrisch geblieben. Man erkennt ebenfalls Fädchen, die jedoch dicker sind und sowohl mit einander, wie auch mit den gegenüberliegenden vom Irisrande ziehenden Fäden in Verbindung treten. Theilweise berühren sie noch kaum die Iris, theilweise sind sie mit derselben verwachsen. Nichts destoweniger erscheint durch dieses Fadennetz der Augenhintergrund roth. Man erkennt den äusseren Linsenrand; die Linse reflectirt stark. Die zwischen dem Linsen- und Irisrande gelegene freie Stelle beträgt ca. 2 mm. Auch dieses Auge ist myopisch.

Das Mädchen wurde in der Klinik am linken Auge operirt. Mit dem Lanzenmesser wurde ein breiter Schnitt nach oben gemacht; die Iridectomie war regulär, gross und mit einem Scheerenschlage ausgeführt. Hierbei trat eine Glaskörperhernie ein, worauf die Linse in geschlossener Kapsel ohne Glaskörperverlust schnell extrahirt wurde.

Die Linse war dick und klein, jedoch völlig transparent. Bemerken will ich, dass die Operation sehr gestört wurde durch die während der Narkose sich äusserst unruhig verhaltende kleine Patientin. Monoculus.

Am folgenden Tage wurde der Verband abgenommen; die Wundränder waren mit einander verklebt, die Pupille war rein. Frischer Verband. — Da in den zwei folgenden Tagen die Heilung günstig verlief, so wurde der Verband abgenommen, und Patientin ambulatorisch behandelt. Nach Verlauf von einigen Tagen wurden die Augen nochmals untersucht: Die Pupille des operirten Auges war rein und gross; das Auge

zeigte keinerlei Reizerscheinungen. Mit Hilfe des Keratoskops erkannte man in der oberen Hornhauthälfte Astigmatismus.

Das Ophthalmoskop wies links Hyperopie ca. 7 D., rechts Myopie ca. 8 D. nach. Rechts zählte Patientin Finger in 5' ohne Glas, in 20' mit — 4, links dagegen Finger in 4' Entfernung ohne Glas, in 15' mit + 7.

Nach 8 Tagen bekam sie Gläser (rechts ein Planglas, links + 7 D) und wurde entlassen.

Fall 5.

Bei der jüngeren, 4 Jahre alten Schwester W. K., welche die Eltern mitgebracht hatten, wich die Pupille rechterseits nach aussen und etwas nach unten ab, linkerseits dagegen nach aussen und oben. Nach der Instillation von Atropin zeigte sich folgendes Bild:

Rechtes Auge: Die Pupille hatte sich fast gleichmässig dilatirt; in ihrem Centrum sah man den Irisrand, der nach oben und innen gewichen war. Ueberdies waren hier ebenso wie bei der älteren Schwester Fädchen, jedoch in geringerer Zahl vorhanden, welche an Zartheit denen eines Spinnengewebes glichen und über die Pupille hinwegzogen. Die Refraction war an den linsenfreien Stellen Hyperopie, an den übrigen starke Myopie. Das Ophthalmoskop liess in der Umgebung der Papille eine Atrophie der Chorioidea erkennen. Linkes Auge: gleichmässige Mydriasis, am Irisrande kleine Fädchen, gleich denen am rechten Auge; auch hier war der innere Rand der Iris mehr nach vorne gerückt, und die Linse nach oben und innen gewichen, so dass der äussere Linsenrand die Pupille halbirte. Mit dem Ophthalmoskop erkennt man ein Staphyloma posticum von der Grösse einer halben Papille mit pigmentirtem Rande. Das Auge war myopisch resp. hyperopisch.

Fall 6.

Im Oktober desselben Jahres brachten dieselben Eltern ein drittes, 2 Jahre altes, sehr mittelmässig entwickeltes Kind M. K. in die Klinik. Die Lider öffnete es nur ungern; die Iriden waren in lebhafter Bewegung. Rechterseits lag die Pupille nach oben hin excentrisch, die Linse nach aussen; nasalwärts war die Iris grösser und nach vorne gerichtet. Linkerseits war die Pupille ebenso excentrisch nach aussen und etwas nach unten gelegen; die innere obere Hälfte der Iris trat nach

vorne. Die Pupillen waren unregelmässig rund, die radiären Faserzüge waren an beiden Augen sehr gut erkennbar.

Die Augen wurden atropinisirt, wonach rechts die Pupille 5 mm lang und 4 mm breit erschien. Die Iris dieses Auges hatte oben aussen eine Breite von ca. 2 mm, unten von ca. 4 mm. Links war die Pupille mehr oder weniger rund, lag excentrisch und hatte einen Durchmesser von 5 mm. An beiden Augen war in der Mitte der Pupille der Rand der Linse (rechts der obere, links der untere äussere) sichtbar: letztere war nach hinten zu luxirt und stand mit dem Ciliarkörper in keinerlei Verbindung. Die Linse bedingte eine bedeutende Myopie; in dem linsenfreien Theile aber bestand Hyperopie. Die Umgebung der Papille war ein wenig atropisch, und man sah hier und da Pigmentablagerungen.

Vom Pupillarrande gingen theils zum gegenüberliegenden, theils zum benachbarten Rande äusserst zarte Fäden, die man erst mit Hilfe einer Loupe deutlich zu erkennen vermochte. Doch schien kein Faden die Linsenkapsel zu erreichen. — Das Kind wurde nach Hause geschickt, und sollte in einigen Jahren wieder vorgestellt werden, was aber bis jetzt noch nicht geschehen ist.

Die nunmehr folgenden drei letzten Fälle aus der Clientel meines Bruders haben wir Dank der ausgezeichneten Zehender'schen Loupe einer minutiösen Untersuchung unterziehen können und sind daher im Stande, eine genauere Beschreibung derselben zu geben, der wir mehrere selbst gefertigte Zeichnungen beifügen.

Fall 7.

Gelegentlich einer systematischen Schulenuntersuchung auf Granulose bemerkte mein Bruder bei einem siebenjährigen Knaben, A. K., eine persistirende Pupillarmembran an beiden Augen. Die Untersuchung ergab Folgendes:

Rechtes Auge: Die Pupille ist ein klein wenig excentrisch nach oben gelegen; die Iris hat eine gelbbraune Farbe. Auf der Vorderfläche derselben sieht man eine gelbbraune Membran (Fig. 3), die, an mehreren Stellen durchlöchert, fast bis an den Ciliarrand der Regenbogenhaut reicht und zum Theil die letztere durchschimmern lässt. Diese Membran, welche in den peri-

pheren Theilen der Iris fest anliegt, hebt sich in der Gegend des Circulus iridis major von der Vorderfläche der Iris ab und den Charakter einer Membran verlierend, geht sie in einzelne Fäden über, welche je mehr nach dem Pupillarrande sich um so mehr nach vorne wenden, miteinander anastomisiren und frei in der vorderen Augenkammer flottiren. Einzelne dieser Fäden und zwar drei stärkere und ein feinerer, wenden sich in einem stark nach vorne convexen Bogen zur Vorderfläche der Kapsel, an welcher man eine feine die Mitte und den oberen Theil einer mässig verengten Pupille einnehmende Kapselauflagerung vorfindet, welche mit diesen Fäden verbunden ist. Bei Erweiterung der Pupille bemerkt man unregelmässig concentrische Faltenbildungen in dem peripheren Theile der Pupillarmembran, durch die man aber andererseits auch die Faltenbildungen der Iris hindurchschimmern sieht. Eine genaue Abgrenzung der Pupillarmembran im peripheren Theile ist gar nicht gegeben, weil die Membran bis in den Winkel der Vorderkammer reicht.

Linkes Auge: Auch hier ist die Pupille ein wenig nach oben und nasalwärts excentrisch gelegen. Man findet hier ganz analoge Verhältnisse wie am rechten Auge, nur sind die Maschen, durch die man das freie Pupillargebiet sieht, noch etwas kleiner als am rechten Auge. Die Pupillarmembran ist in der Gegend des Circulus iridis major mit dem Irisgewebe scheinbar eng verfilzt und geht von hier aus in eine ganz feine, homogene, durchschimmernde Haut über, während sie sich pupillarwärts vom Cir. iridis major an abhebt und in stärkere und feinere Fäden, die mit einander vielfach anastomosiren, übergeht. Unter diesen Fäden markiren sich vor allen diejenigen, die von oben und von unten kommen, da sie ihrerseits aus etwas stärkeren Fäden, die mit einander ein wirkliches Maschennetz bilden, zusammengesetzt sind und sich, wie am rechten Auge, in einem nach vorne convexen Bogen zur vorderen Kapsel wenden. Beide netzförmigen Schlingen (also die obere und untere) befestigen sich an je eine von einander durch ein horizontales linienförmiges freies Pupillargebiet getrennte graue Kapselauflagerungen, welche die mässig verengte Pupille fast gänzlich verdecken. Der Pupillarrand ist ebenso wie am rechten Auge vollständig frei und das Pupillenspiel unbehindert.

S rechts = $^6/_9$. Em. (Schw. 0,4). S links $^6/_{36-24}$. M. 1.5 D. (Sch. 0,8). Nach Instillation von Atropin war S links = $^6/_{24}$ Hp. 2 D. Die Pupille hatte sich gleichmässig dilatirt. Die Unter-

suchung mit dem Keratoskop zeigte nichts Abnormes, auch der ophthalmoskopische Befund war normal.

Am 8. Mai 1887 wurde die Dislaceratio membranae pupillaris oculi sinistri ausgeführt. Cocain. Antiseptik mit Sublimat.

Durch einen Längenschnitt nach oben, 1 mm unterhalb des Hornhautrandes, führte der Operateur das Irishäckchen ein, löste damit den unteren Theil der Membran, riss den oberen Theil ab und führte ihn aus dem Auge heraus, worauf derselbe am Häckchen durchschnitten, und die Iris reponirt wurde. Eserin. Binoculus.

Am 10. Mai. Das Auge zeigt nicht die geringsten Reizerscheinungen; die Iris ist frei beweglich, rund, und in ihrem oberen Theile fehlt die Pupillarmembran vollständig. Atropin.

14. Mai. Das Auge ist völlig reizlos, und sind nur noch wenige Conjunctivalgefässe injicirt. Die Pupille erscheint frei, nur unten besteht ein minimaler Membranrest. S links = $^{6}/_{24}$ H 1,5 D.

21. Mai. Mit der Loupe sieht man auf der Iris in ihrem oberen Theile den kleinen Rest, von dem die Membran abgelöst worden ist. Unten berührt der Membranrest die Kapsel nicht. S links = $^{6}/_{18}$. Ast. hyp. 1,5 D. Axe vert. Sch. 0,5. Der Augenhintergrund ist völlig normal.

27. Juni. Das Pupillargebiet ist gänzlich frei (Fig. 4); an der Kapsel ist weder bei focaler Beleuchtung, noch beim Ophthalmoskopiren irgend welche Trübung nachzuweisen. Das obere Schlingennetz ist ganz verschwunden; man sieht nur in der Gegend des Circulus iridis major einzelne abgeschnittene, frei in die vordere Kammer hineinragende Fadenstücke, während das untere Fadennetz gleichfalls von der Kapsel abgetrennt ist, etwas verkürzt frei flottirt und bei mässig erweiterter Pupille den Pupillarrand überragt. S links = $^{6}/_{18}$. Sch. 0,4.

Das Sehvermögen hat sich demnach bedeutend gebessert, und der Knabe wird aus der Behandlung entlassen. Diese Zunahme der Sehkraft hat sich aber in der Folge noch stärker erwiesen. Im Februar d. J. wurde nämlich der Knabe zur Klinik citirt; auch untersuchten wir noch einmal seine Augen; das Keratoskop wies eine der Schnittführung entsprechende anomale Hornhautkrümmung nach, und es war rechts, S = $^{20}/_{20}$, H. 2 D, J. 1, links, S = $^{20}/_{50-40}$, Ast. hyp. 0,75 D, J. 1.

Das herausgeschnittene äusserst feine Stück der Pupillar-

membran wurde zunächst in Glycerin auf einem Objectglase auseinandergefaltet, geebnet und unter schwacher Vergrösserung untersucht. Man konnte so nur ein an beiden Seiten scharf abgeschnittenes Netz von leicht pigmentirtem Gewebe und gleichmässiger Struktur erkennen (Fig. 10). Nach Monaten wurde das winzige Präparat aus dem Glycerin herausgenommen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt und sowohl unter schwacher als auch starker Vergrösserung untersucht. Man sieht deutlich als Grundsubstanz reichliche Bindegewebszellen (Fig. 11), von denen einige pigmentirt sind, getragen von einem Fasergewebe. Durch die ganze Membran ziehen feine Capillaren, erkennbar an der Intima und dem Endothel (Eosin). Ausserdem sind hier und da einzelne Blutkörperchen, auch Pflasterepithel, zu erkennen.

Fall 8.

J. M., ein Knabe von 6 Jahren. Wenn schon der vorhergehende Fall einen Beweis abgeben konnte, dass die Pupillenmembran nicht allein in einzelnen Fäden post partum, sondern unter Umständen als eine vollständige zusammenhängende Membran sich noch lange Zeit erhalten kann, so giebt der nächstfolgende Fall in weit höherem Grade einen Beweis dafür ab.

Rechtes Auge: Vor allen Dingen ist es gerade dieses Auge, welches in dieser Hinsicht ein seltenes Exemplar darbietet. Hier finden wir (Fig. 5) fast die ganze Iris und die ganze Pupille durch eine graugelbe Membran verdeckt, die allerdings an verschiedenen Stellen, namentlich aber innerhalb des Pupillargebiets und über der Pupillarzone der Iris, durchlöchert erscheint. Vom Circulus iridis major an ist die Membran von der Irisfläche abgehoben und mit einer ziemlich starken Convexität nach vorne gerichtet. Man erkennt zwar an den stärkeren Oeffnungen der Pupillarmembran, dass diese Haut mit der Iris in der Gegend des Circulus iridis major verfilzt ist, doch ist bei genauerer Betrachtung zu sehen, dass die Pupillarmembran an der genannten Stelle ihre Existenz nicht aufgiebt, sondern dass sie sich auch weiter nach der Peripherie hin ausdehnt, hier gleichmässig die Ciliarzone der Iris bedeckt und nur an einzelnen Stellen, besonders jedoch temporalwärts, in feine Fäden endigt. Es ist dies nicht nur bei richtiger Einstellung der Westien-Zehender'schen Loupe für verschiedene Tiefen zu beobachten, sondern auch daran, dass die Pupillarzone der Iris, deren freie Bewegung durch die durchlöcherten

Stellen in der Membran zu verfolgen sind, dunkelbraun erscheinen, während die Ciliarzone durch die gleichmässige Pupillarmembran verdeckt im ungleichmässigen Blau hindurchschimmert.

Soweit man die Pupille durch die feinen Membranöffnungen überblicken konnte, war an der Kapsel keine Trübung zu erkennen. Entsprechend der Pupillenverdeckung war auch die Sehkraft dieses Auges ganz bedeutend vermindert, denn der Knabe konnte rechts nur auf 20′ Finger zählen.

Linkes Auge: Die Pupillarmembran weicht insofern von der des rechten Auges ab, als hier zunächst die vom Circulus iridis major sich abhebenden Fäden viel stärker und zahlreicher sind und dadurch Raum für die dem Pupillartheile der Iris entsprechenden Oeffnungen in der Membran geschaffen ist. Das Gebiet der durchlöcherten Membran geht allmählig in einen zusammenhängenden Membrantheil über, an dem man allerdings Linien erkennt, die sich stärker markiren (Fig. 6). Diese zusammenhängende Membran bedeckt den temporalen Theil der Pupille und befestigt sich an die Mitte der Kapsel. Der an die Kapsel befestigte Theil der Membran entspricht dem Umfange einer ziemlich stark verengten Pupille (etwa $1^1/_2$—2 mm im Durchmesser). Das Pupillarspiel ist ebenso wie bei den vorhergehenden Fällen, gänzlich frei, und es ist interessant, zu beobachten, wie sich bei stark verengter Pupille die Pupillarmembran in Falten um die Kapseltrübung legt und die Pupille gänzlich bedeckt.

Im Allgemeinen sind also an der Pupillarmembran des linken Auges drei Theile zu unterscheiden, und zwar: der periphere oder ciliare, der über dem ciliaren Theile der Regenbogenhaut gleichmässig ausgespannt ist, der intermediäre, fadenförmige oder maschennetzartige, der am Circulus iridis major beginnt und einige Millimeter breit pupillarwärts hinzieht und der membranartige Pupillartheil, der die Fortsetzung des intermediären bildet und dessen nasaler Theil an die Mitte der vorderen Kapsel angeklebt ist.

Dass es sich hier nicht um eine Kapseltrübung im eigentlichen Sinne des Wortes handelt, also um eine entzündliche Ausschwitzung und Verdickung der Linsenkapsel, sondern dass wir es hier mit einer Verklebung der Pupillarmembran mit der normalen Linsenkapsel zu thun haben, können wir aus den beiden operirten Fällen ersehen. Es gelang nämlich, wie wir

es schon gesehen und aus der Beschreibung der folgenden Operation gleich sehen werden, die Membran von der Kapsel leicht zu trennen, ohne dass nachträglich, selbst bei Loupenuntersuchung, irgend welche Trübung der Linse zu bemerken gewesen wäre, ein Moment, welches hier hervorgehoben werden muss.

Die Sehkraft des linken Auges betrug $^{20}/_{50-40}$. Um die Sehkraft des rechten Auges zu heben, schlug mein Bruder den Eltern eine Operation vor, die am 23. Juni 1886 in folgender Weise von ihm ausgeführt wurde:

Nachdem alle antiseptischen Vorbereitungen getroffen waren, wurde der Schnitt mit dem Lanzenmesser nach oben hin geführt, worauf der Operateur mit dem Irishäkchen die Membran zu entfernen suchte. Diese riss jedoch, trotzdem sie wiederholt gefasst wurde, durch. Da das Pupillargebiet frei geworden war, so wurde die etwas vorgefallene Iris reponirt und ein Verband angelegt.

24. Juni. Das Auge ist ohne jegliche Reizung, die Wundränder verklebt, liegen gut an, die Iris ist in ihrem oberen Theile etwas mehr der Hornhaut genähert, das Centrum der Pupille ist frei. Atropin-Instillation und frischer Verband.

25. Juni. Der Heilungsverlauf ist äusserst günstig, die Pupille hat sich sehr gut dilatirt, im Centrum und oben ist sie frei. Atropin und Monoculus.

26. Juni. Die Pupille hat sich heute noch stärker ausgedehnt. Im Uebrigen Status idem. Atropin.

Einige Wochen später wurde die Sehkraft dieses Auges untersucht; es zeigte sich hierbei, dass S rechts = $^{20}/_{40}$ H 1 D. war. Die ein Jahr später vorgenommene Untersuchung dieses Auges ergab folgendes Resultat:

Ueber dem verticalen Meridian der Cornea sieht man an der Corneoscleralgrenze eine 3 mm breite lineare Narbe, die sich etwa $1^1/_2$ mm cornealwärts fortsetzt und mit der Ciliarzone der Iris resp. der Pupillarmembran an einer Stelle verwachsen ist. Die Pupille (Fig. 7) selbst ist rund und frei beweglich, bei starker Verengerung gänzlich frei, bei mässiger Verengerung an der Peripherie verdeckt durch die nach der Operation zurückgebliebenen retrahirten peripheren Theile der frei in die vordere Kammer hineinragenden Pupillarmembran. Sonst hat sich die Pupillarmembran in ihrem Aussehen nicht geändert.

Nur wäre noch hervorzuheben, dass man mit der binocu-

laren Loupe genau übersehen kann, dass nicht die Regenbogenhaut, sondern die die Ciliarzone derselben überziehende feine, spinnwebenartige Membran mit der Operationsnarbe verwachsen und vom Irisgewebe abgehoben ist.

Fall 9.

F. M., Nähterin, 46 Jahre alt, kam im April d. J. mit ihrem an einer leichten Augenentzündung leidenden kleinen Kinde zur Klinik. Mein Bruder, dem die Frau selbst zu gleicher Zeit über zeitweise eintretende Müdigkeit im rechten Auge klagte, entdeckte hier eine persistirende Pupillarmembran, die sich in einer äusserst interessanten Weise präsentirte.

Ich habe von diesem Falle mit Hilfe der Zehender'schen Loupe zwei Zeichnungen (Fig. 8 und Fig. 9) entworfen, die ich der Beschreibung beifüge:

Die Pupillarmembran ist ebenso wie die Regenbogenhaut von dunkelbrauner Farbe (Fig. 8) und scheint in den peripheren Theilen eng mit dem Irisgewebe verfilzt zu sein. In der Gegend des Circulus iridis major hebt sie sich allmählig von der Irisfläche ab und, indem sie mit einer ziemlich starken Convexität nach vorne gerichtet ist, endigt sie in der Gegend des Circulus iridis minor. Diese Endigungen haben im oberen inneren und äusseren Irisquadranten einen zungenförmigen Charakter, im äusseren unteren Quadranten dagegen bemerken wir ungefähr vier bis fünf von der Membran ausgehende Fortsätze, die ihrerseits in zwei im Bogen nach links und rechts auslaufenden kurzen Fädchen endigen. Einige von diesen Fädchen sind mit einander verbunden. In der Mitte des inneren unteren Quadranten läuft die Membran in zwei warzenähnliche Theile aus, die jedoch zusammen verwachsen sind und auf der Pupillargrenze mit einer starken Convexität sich nach vorne wenden und späterhin in einen zungenförmigen Fortsatz auslaufen. Dieser Fortsatz reicht fast bis zur Mitte des Pupillargebiets und flottirt bei genauer Betrachtung mit der oben genannten Loupe in der vorderen Augenkammer. Von der Spitze dieses Fortsatzes geht im Verlauf des verticalen Augenmeridians ein ganz feiner Faden aus, der, nachdem er eine Zweitheilung eingegangen, sich in die Membran einpflanzt. Temporalwärts von diesem Faden besteht im Pupillargebiet ein etwa stecknadelkopfgrosser Fleck. Nasalwärts von der Spitze der oberen Wurzel des oben beschriebenen warzenförmigen Fortsatzes be-

merkt man einen äusserst feinen, kurzen, fadenförmigen Fortsatz. Rechts S = $^{20}/_{40-30}$ Ast. h. 1,5 D. 45 t. J. 3. Links S = $^{20}/_{20}$ Hp. 0,5. J. 1 c. + 1,5.

Die Untersuchung mit dem Keratoskop ergab bei der schiefen nasalen Axe eine Verlängerung um 1—1½ mm. Ophthalmoskopisch bestand beiderseits Hyperopie. Die Papillen waren von einem feinen Pigmentsaume umgeben.

Nach der Instillation von Eserin ins rechte Auge verkleinerte sich, wie Fig. 9 zeigt, das Pupillargebiet dieses Auges ziemlich stark. Die Pupillargrenze war jedoch keineswegs kreisrund, sondern oval, weil durch die Verwachsungen der warzenähnlichen Fortsätze der Membran mit dem Irisgewebe die Sphincterthätigkeit an dieser Stelle beeinträchtigt war.

Literatur-Verzeichniss.

1. Bock. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, April 1888: Pigmentklümpchen in der Vorderkammer frei beweglich.
2. Brière. Observations cliniques 1874; Ann. d'oculist. t. 72, p. 110.
3. Cohn, H. Zur Anatomie der persistirenden Pupillarmembran. Centralbl. f. Augenheilkunde, April 1881.
4. van Duyse. Contribution à l'étude des membranes pupillaires persistantes. 1886.
5. Graefe, Alfr. Arch. f. Ophth. VIII.
6. — —. ibidem XI. 1, p. 208: Ueber membr. pup. pers. und Polycorie. (1865.)
7. v. Hasner. Operative Entfernung der persistirenden Pupillarmembran durch Korelyse, Prag. med. Wochenschrift 1883, No. 47 u. 48.
8. — —. Wiener Centralbl. f. pr. Augenheilk. 1884, p. 32.
9. Henle, J. De membrana pup. aliisque membranis pellucentibus. Diss. Bonn 1832.
10. Hirschler. Ein Fall von Membr. pup. pers. Szemészet. Beilage zum Orvasc Hetilap 1874, No. 1.
11. Hirschberg. Erster Bericht über seine Augenklinik. Berliner klin. Wochenschrift, p. 528 etc. 1870.
12. Klein. Ueber einen Fall von persistirender Pupillarmembran. Wien. med. Presse, No. 31 u. ff. 1878.
13. Koenigstein. Ueber die Pupillarmembran. Archiv für Ophthalmol. XVII. 3, p. 60.

14. Lieberkühn. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1879.
15. Mayerhausen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jan. 1886, p. 17.
16. Michel. Arch. f. Ophthalm. XXVII. 2, p. 205.
17. Rumszewicz. Pamiętniki Towarzystwa przyrodników w Kijowie 1887.
18. — —. Trzy nowe przypadki przetrwania błony źrenicznéj. Przegląd lekarski, No. 36, 1887.
19. Schapringer, A. Mydriasis, persistent pupillary membrane, Med. and surg. Reporter, July 11, 1874.
20. Schoeler, H. Jahresbericht über seine Augenklinik. Berlin 1874.
21. Talko, J. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. 1871, p. 230.
22. — —. Ein Fall von Membr. pup. pers. utriusque oculi. Ibid. 1882, S. 346.
23. Tiedemann und Treviranus. Zeitschr. f. Physiologie, Bd. II. Heft 1, 1827.
24. Virchow. Würzburger Sitzungsberichte, 24. Mai 1879.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Reste der Pupillarmembran, Fall 1, bei natürlicher Weite der Pupille.
Fig. 2. Dasselbe nach Atropinwirkung.
Fig. 3. Reste der Pupillarmembran, Fall 7, rechtes Auge.
Fig. 4. Fall 7, linkes Auge, nach operativer Entfernung der persistirenden Pupillarmembran.
Fig. 5. Persistirende Pupillarmembran, Fall 8, rechtes Auge.
Fig. 6. Dasselbe, Fall 8, linkes Auge.
Fig. 7. Fall 8, rechtes Auge, nach operativer Beseitigung der Pupillarmembran.
Fig. 8. Persistirende Pupillarmembran, Fall 9, bei natürlicher Weite der Pupille.
Fig. 9. Dasselbe, nach Eserinwirkung.
Fig. 10. Extrahirte Pupillarmembran von Fall 7, Glycerinpräparat.
Fig. 11. Ein Stück derselben Pupillarmembran, nach Haematoxylinfärbung.

Ophthalmologische Mittheilungen.

Von

Prof. Dr. Schiess-Gemuseus in Basel.

(Fortsetzung.)

Hierzu Tafel I, Fig. 1—3.

IV.

Chorioretinitis chronica nach Trauma. Uebergang der gleichen Affection auf das zweite Auge. Stillstand des Processes nach Enucleation des primär erkrankten Bulbus.

(Siehe Einundzwanzigsten Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel, Pag. 53.)

Josef Sänger, Arbeiter in einer Maschinenfabrik. Patient war von mir im Juni 1880 zum ersten Mal gesehen worden; hatte am 23. April mit einem stumpfen Eisen einen Stoss gegen das rechte Auge bekommen; machte sich nicht viel daraus und arbeitete schon nach wenigen Tagen wieder. Erst 14 Tage später wurde das Auge etwas schmerzhaft und leicht geröthet, wobei S. erst abnahm und zur Zeit der Untersuchung auf $\frac{1}{\infty}$ mit mangelhafter Projection zurückgegangen war. Das Auge war äusserlich nicht gereizt, Pupille auf Atropin weit; Linse peripherisch ganz leicht getrübt; im Glaskörper ziemlich viele bewegliche Trübungen; die Papille blass; Contouren leicht verwischt. In der Choroidea eine Anzahl weisslicher geschlängelter Heerde neben einzelnen schwarzen Plaques. An einzelnen retinalen Gefässen sitzen kleine, schwarze, rundliche Heerde, wahr-

scheinlich Reste von Extravasaten; ziemlich peripherisch ein retinaler Verfettungsheerd; daneben höchst eigenthümliche, scharf gezeichnete, schmale, sich kreuzende, quer gestreckte Streifen, die man im ersten Momente für entleerte, fettig degenerirte Netzhautgefässe halten könnte. Nur sind sie zu starr und erweitern sich an einzelnen Stellen zu breiten Leisten. Die retinalen Gefässe laufen ohne Unterbrechung über sie weg. Eine Zerreissung der Chorioidea hat nirgends stattgefunden. Es wurden Heurteloup'sche Blutentziehungen verordnet und Ableitung auf den Darm. Am 27. Oktober neue Untersuchung; es soll das Sehvermögen auf die Blutentziehung etwas besser geworden sein, so dass der Patient seine Arbeit wieder aufnahm. Neben dem dritten älteren Streifen zeigen sich jetzt grössere, mehr diffuse, fleckförmige Veränderungen in der Aderhaut. An den retinalen Gefässen grössere, traubenförmige Extravasate. Der Glaskörper hat sich ganz aufgehellt. S. wie früher. Linkes Auge normal. Da Patient etwas anämisch aussieht, wird kräftige Diät mit Eisen und viel Bewegung im Freien verordnet.

5. Mai 1881. Das linke Auge ist nun ebenfalls erkrankt. Im Februar hatte er wieder angefangen zu arbeiten, was jedoch nur 4 Tage fortgesetzt werden konnte, wegen eintretender Röthung beider Augen. Patient klagt hauptsächlich über neue grössere, schwarze Flecke vor dem linken Auge. Liest L. Snellen $1^1/_2$ auf 6 cm. In den vorderen Theilen des Auges nichts Abnormes. Von der Papille aus geht eine fadenförmige, sich nach vorn verbreitende Trübung in den Glaskörper hinein; daneben eine zweite, freibewegliche Glaskörperopacität. Nach unten von der Papille (u. B.) eine grössere, weisslich verfärbte Stelle in der Chorioidea, daneben eine grössere Anzahl theils weisser, theils pigmentirter, diffuser Heerde. Rechts ist die Papillenfärbung noch ziemlich gut, nur bestehen die früher weissen, blassen, linearen Figuren unverändert fort. Es wird eine Schwitzkur und nachher Landaufenthalt mit Kaltwasserkur empfohlen.

Oktober 1881. Bei der Kaltwasserkur ist das Allgemeinbefinden besser geworden. S. ist gleich geblieben. Patient behauptet, sogleich rothe Augen zu bekommen, wenn er anfangen will zu arbeiten. Beiderseits auf Atropin Pupillen maximalweit. Rechts neben den früher streifigen Linien eine Masse weisslicher, zerstreuter Heerde; jene weissen, starren Streifen kreuzen sich

theilweise unter rechten Winkeln. Das Bild unterscheidet sich durchaus von dem gewöhnlichen Bild der degenerativen Chorioiditis. Die Papille ist deutlich geröthet und etwas geschwellt. Ausser einer grösseren, beweglichen Glaskörpertrübung sind die Medien klar.

Links über die ganze Chorioidea eine Anzahl mehr rundlicher konglomerirter, weisser Chorioidealheerde, die nur wenig normales Bereich übrig lassen. Die retinalen Gefässe nicht verändert; Papille blass, etwas gedunsen.

13. Februar 1882. Patient hat eine energische Schwitzkur durchgemacht. Rechte Pupille auf Lichteinfall starr. $S = \frac{1}{\infty}$. Keine Projection. Linke Pupille auf Licht gut reagirend; Jäger Nr. 7 gelesen. Rechts besteht die grosse, bewegliche Glaskörpertrübung fort. Links die Papille etwas opak; die Arterien dünner; in den äussersten Retinalschichten zeigen sich jetzt auch fadenförmige, weissliche Trübungen.

25. April 1882. Der Zustand ist gleich geblieben; wenn Patient ruhig ist, sind die Augen nicht gereizt, wieder roth, sobald er arbeitet; Pilocarpininjection wurde versucht.

Da bis zum Frühjahr 1884 der Zustand der gleiche blieb; der ganze Process durch ein Trauma rechterseits angefacht worden war, das rechte Auge dem Patienten doch nichts nützte, wurde demselben der Vorschlag gemacht, im Interesse des linken Auges das rechte zu enucleiren, weshalb er sich jetzt in die Anstalt aufnehmen liess.

Status praesens. Magerer, blasser, sonst gesunder Mann; äusserlich beide Augen ganz normal. T. normal. R. etwas aussen oben vom Centrum in der Cornea eine kleine, senkrechte, lineäre, grauliche Trübung; vordere Kammer klar, von normaler Tiefe. S. war früher auf dem Auge ausgezeichnet gewesen; Patient giebt an, auf 700 Meter Distanz sicher geschossen zu haben. Linse zeigt am Rande einzelne zahnförmige Trübungen, nur bei erweiterter Pupille sichtbar. Im Glaskörper finden sich eine mässige Anzahl meist rundlicher, kleinerer und grösserer, beweglicher Trübungen. Papille deutlich begrenzt, schmutzig roth, leicht opak. Das Lumen der Retinalgefässe bedeutend verengt, was namentlich bei den Arterien sehr hervortritt. Optikusscheibe war in ihrer ganzen Rundung von einer etwas unregelmässigen, auffallend gelbweissen Chorioidalparthie umgeben, die mit einem myopischen Bügel grosse Aehnlichkeit hat. Der grösste Durchmesser nach innen oben beträgt mehr

als einen halben Pupillendurchmesser. In der Maculagegend einige bandartige, gelbliche Streifen, blossgelegte chorioideale Gefässe. Ueber den Hintergrund zerstreute, eigenthümliche, stark reflektirende, hellweisse, streifige Figuren hinter den retinalen Gefässen. Es sind zarte, bandartige Streifen von der ungefähren Breite einer grösseren, retinalen Vene, stellenweise von Pigmentstreifen begrenzt: sie sind ziemlich starr, gradlinig, sich theilweise unter rechten Winkeln kreuzend. Drei grössere dieser parallelen Streifen verlaufen in schräger Stellung von unten aussen nach oben innen; die äussere derselben theilt sich oben und unten gabelförmig; die untere Gabel ist ziemlich stark pigmentirt; gegen dieselbe kommen sekundäre, kleinere, weniger scharfe Streifen von den Seiten her.

Eine ähnliche Zeichnung verbreitet sich in der untern Hälfte des Augenhintergrundes, ca. 2 Papillendurchmesser unterhalb des Sehnerveneintrittes beginnend. Auch diese Streifen heben sich sehr bestimmt von dem übrigen Augenhintergrund ab. Eine dritte ähnliche breitere Stelle findet sich auf der nasalen Seite ganz peripherisch. Bei oberflächlicher Betrachtung mahnt mich diese Figur an das Bild des Chorioidealrisses, erweist sich aber als homolog mit den anderen weissen Figuren, nur breiter. Ausserdem finden sich in den peripheren Parthien unregelmässig zerstreut bis jenseits des Aequators eine grosse Menge isolirter Pigmentflecken. In der temporalen Hälfte ist die Anzahl dieser Flecke geringer; auch sind sie von geringer Grösse, ähnlich wie bei Retinitis pigmentosa. In der Maculagegend zwei grössere, dunkle Pigmentheerde. $S = \frac{1}{\infty}$. Projection fehlt.

L. Auge. Linse an der Peripherie einzelne leichte Trübungen, ebenso an dem hinteren Pol; im Glaskörper feine, punktförmige und auch streifige, bewegliche Trübungen; Papille etwas blasser als rechts, deutlich contourirt. Von hier ausgehend durchsetzt eine eigenthümliche, fadenförmige Trübung den Glaskörper in sagittaler Richtung bis gegen den hintern Linsenpol. Gefässe auch hier ungewöhnlich eng. Ein ziemlich grosser, nach der Maculaseite sehender, breiter Bügel, am untern Rand desselben ein scharf umschriebener, ovaler, weisser Heerd. Nach aussen von der Macula sind zwei schräge, von innen oben nach aussen unten verlaufende parallele weisse Streifen von dem Aussehen, wie sie rechts so zahlreich vorkommen; der übrige Augenhintergrund frei davon. In der Peripherie finden wir ähnliche, punkt-

förmige Pigmenteinstreuungen wie rechts; um die Macula herum bildet ein bogenförmig verlaufendes Gefäss ziemlich genau die innere Grenze derselben. Die Farbe der Heerde wechselt vom Gelblichen bis zum Hellbraunen und Schwarzen; die schwarzen Punkte haben Ausläufer oder sind kreisrund. L. S $^1/_{10}$. M 12.

Am 2. Mai Enucleation. Beim Austritt am 5. Juni hat sich S auf $^2/_5$ gehoben. M. 13. Gesichtsfeld ist allgemein, besonders nach oben und innen beschränkt; die Roth- und Grüngrenzen gehen parallel mit den Weissgrenzen.

Das rechte Auge war zuerst in Müller'scher Lösung, später in Weingeist aufbewahrt worden. Bei der Eröffnung zeigt sich der vordere Bulbusabschnitt unverändert; der Glaskörper verflüssigt; die Retina schon makroskopisch verdickt, und zwar in beträchtlicher Ausdehnung. Auffällig ist der ausserordentliche Wechsel in der Dicke der Netzhaut.

Mikroskopische Untersuchung.

Nachdem die eine Hälfte in Celloidin gebettet, wurde dieselbe geschnitten und gefärbt.

Was zunächst am meisten auffällt bei Durchmusterung der verschiedenen Präparate, ist die schon makroskopisch wahrnehmbare Varietät in der Dicke der Netzhaut. Und zwar verhält sich die Sache nicht so, dass ein ganz allmählicher Uebergang von einer dünnen zu einer dicken Stelle stattfände, sondern auf 1—2 mm horizontaler Distanz findet man Stellen von grösster Dicke wechseln mit solchen von geringster.

Die Dicke der Retina variirt zwischen 0,25 und 0,65 *). Die grosse Dickenzunahme schreibt sich wesentlich auf unsere Hypertrophie des bindegewebigen Stützapparates, während die eigentliche, feine Structur der Netzhaut gerade an den dicksten Stellen fast gänzlich untergegangen ist.

Die Stäbchenschicht ist durchschnittlich untergegangen; man sieht nach aussen von der überall sehr scharf markirten äusseren Limitans nur einen krümlichen Detritus mit feinem Pigment vermischt. An manchen Orten sieht man auch das nicht mehr, sondern die Chorioidea drängt sich ganz an die Retina an und die Grenzlinie der Retina wird durch ein dichtes faseriges Gewebe gebildet, der ursprünglichen Grenzmembran entsprechend.

---

*) Nach Schwalbe beträgt die Dicke der Retina in den Papillen 0,4, um weiter nach aussen auf 0,2 herabzusinken.

Oefters sieht man auch freie Intervalle zwischen Retina und Chorioidea; die Netzhaut hat sich zwischen festen Stützpunkten an der Aderhaut narbig retrahirt. Dann finden sich auch ziemlich homogene, stark lichtbrechende Stellen, wie Exsudatleisten in der Retina, und wäre es möglich, dass diese Stellen jenes eigenthümliche ophthalmoskopische Bild hervorgerufen hätten, die wir als helle Liniensysteme in der Krankengeschichte geschildert haben.

In der Chorioidea ist das Pigmentepithel, wenigstens als regelmässige, einzellige Schicht, zum grössten Theil verschwunden. Während es hie und da ganz fehlt, ist es an anderen Orten zu grossen, schwarzen Plaques confluirt, wie wir sie im Leben gesehen haben. Hier tritt dann auch das unregelmässig zerstreute Pigment theilweise in grossen Haufen in die Retina hinein und sammelt sich zu eigenthümlichen Pigmentnestern in derselben an.

Von einer regelmässigen Structur der Netzhaut ist überhaupt gar keine Rede mehr und stimmt damit ja auch der functionelle Befund.

An einzelnen Schnitten, besonders an Hämatoxylin-Präparaten sieht man noch eine reichliche Zellenanhäufung in den äusseren Netzhautschichten, den Körnerschichten entsprechend (s. Fig. 1) während man ganz nahe Stellen antrifft, wo in einem faserigen Bindegewebsgerüste unregelmässiges Pigment sich ausbreitet. Hie und da verdichtet sich die äusserste Retinalschicht zu einem trüben, undurchsichtigen, homogenen Gewebe, das im innigsten Zusammenhang mit der innersten Chorioidealschicht sich befindet.

Von der ursprünglichen Netzhautlage ist eigentlich nur die innere Körnerschicht in grösserer continuirlicher Ausdehnung noch erhalten (s. Fig. 1), auch hier und da noch Spuren der Stäbchenschicht. Die innere Körnerschicht lässt sich besonders an den Hämatoxylinpräparaten in langen Streifen in ziemlich gleichmässiger Breite auf grössere Strecken verfolgen. Hie und da wird das Band etwas breiter, um sich wieder zu verschmälern und sich dann da, wo die starken Verdickungen der Retina vorkommen, wieder vollständig zu verlieren.

Die einzelnen zelligen Elemente der Schicht, die Körner scheinen sich dabei nicht erheblich verändert zu haben, weder in Form, noch in Grösse.

An anderen Orten sieht man die Phalanx der Körner sich

auflösen und regellos sich in den inneren Retinalschichten zerstreuen.

Die Körnerschicht erreicht eine Dicke von 0,14 da, wo sie plötzlich anschwillt.

An manchen Stellen verschwindet die Körnerschicht vollständig und zwar gerade an der Stelle der grössten Dicke der Netzhaut. Sie macht dann einem unregelmässigen, faserigen Gewebe Platz (s. Fig. 2).

Die äussere Körnerschicht ist an verschiedenen Stellen als unregelmässige Körneransammlung sichtbar (s. Fig. 1), ohne sich jedoch als eigene getrennte Schicht verfolgen zu lassen. Dagegen findet sich nach innen von der innern Körnerschicht an einigen Stellen eine, von derselben durch eine Zwischenmasse, die der moleculären Schicht entsprechen würde, gesonderte Schicht, die ungefähr der Ganglienschicht entsprechen würde. Es finden sich auch thatsächlich einzelne grössere Zellen eingestreut, die an Ganglienzellen erinnern können.

Sehr viel häufiger ist aber auch in dieser Schicht von der ursprünglichen Structur nichts mehr zu erkennen und nur ein grobfaseriges, bindegewebiges Gefüge vorhanden.

An einzelnen wenigen Orten befindet sich eine ganz normal breite innere Körnerschicht und deutlich erkennbare Ganglien in der Ganglienschicht, während Zwischenkörnerschicht und äussere Körnerschicht nur durch ein faseriges Bindegewebe ersetzt sind.

Auch von der Nervenfaserschicht sieht man noch hie und da Spuren.

In der Ganglien- und Nervenfaser-Schicht, resp. in dem stark veränderten Stützgewebe, das dessen ursprüngliche Stelle einnimmt, sind nun verschiedene, grössere Gefässdurchschnitte nachzuweisen, die den normaliter in diesen Schichten sich verbreitenden Gefässen entsprechen. Nur sind die Wandungen dieser Gefässe ausnehmend verdickt. Unmittelbar an die innerste Schicht, welche sich an den blutigen Gefässinhalt anschmiegt, schliesst sich eine ganz homogene Wandung, die wie verglast erscheint. Es sind also sämmtliche Gefässhäute mit Ausnahme des Endothels in eine einzige, glasartige Masse übergegangen. Wenn der Gesammt-Gefässdurchmesser der gefüllten Gefässe z. B. 0,16 beträgt, so kann die Dicke der Wandung bis 0,04 erreichen. Diese concentrische Verdickung des Gefässrohres erstreckt sich auch auf die kleinen Gefässe.

Was nun die Müller'schen Stützfasern anbetrifft, so giebt es Stellen, wo sie in ihrem feinern Gefüge erhalten sind; an anderen Stellen sind sie auch etwas verwaschen; aber doch lässt sich sehr leicht erkennen, dass die hyperplastischen Vorgänge in den äusseren Retinalschichten weit mehr ausgeprägt sind, als in den inneren.

An einzelnen Stellen ist die Limitans interna, die sich durchschnittlich sehr scharf erkennen lässt, entweder ganz nach innen abgehoben oder durch eine ganz homogene Schicht von der übrigen Retina abgetrennt.

Gehen wir nun zu den äusseren Schichten über, an denen offenbar die Hauptveränderungen sich zeigen, die auch zuerst erkrankt sind, so fallen uns hier zwei Dinge sogleich in's Auge. Erstens die Veränderungen in der Structur, zweitens die Einsprengung von Pigment.

Was die Veränderungen der Structur anbetrifft, so hat sie wesentlich den Charakter der Hyperplasie und Verklebung der einzelnen Formbestandtheile, theilweise ähnlich, wie wir es bei der Chorioiditis degenerativa finden. Auf grosse Strecken hin finden wir eine innige Verschmelzung zwischen äussersten Retinalschichten und inneren Chorioidealschichten.

An manchen Orten ist überhaupt eine scharfe, reinliche Trennung der beiden Häute nicht mehr möglich. Man kann hauptsächlich an der Färbung noch erkennen, was ursprünglich Chorioidea, was Retina gewesen. Sind die beiden Membranen mit einer gewissen Gewalt, z. B. beim Schneiden oder nachher beim Ausbreiten auseinandergezogen, so bleiben auf der Retina pigmentirte Reste der Aderhaut oder auf der Aderhaut hellere Netzhautparthien haften. Hie und da hat sich nach vorläufiger Agglutination eine spontane Trennung der beiden Membranen in der Weise vollzogen, dass durch nachträgliche Narbencontraction Lücken zwischen beiden Membranen entstanden sind, daneben finden sich dann leistenartige Verbindungsbrücken zwischen den Membranen.

Wir finden ausserdem an verschiedenen Stellen grössere homogene Exsudate von rundlicher, tropfenartiger Gestalt, die bei schwachen Vergrösserungen als homogene Einlagerungen in die äussersten Retinalschichten erscheinen; sie erreichen eine Grösse von 0,2 grösster Länge und 0,12 grösster Breite; also ganz erhebliche Durchmesser; daneben kommen auch ganz kleine Heerde vor.

Die grossen Herde sind manchmal von einer glasigen Hülle eingeschlossen und sitzen solche zuweilen zwischen Chorioidea und Retina, also ganz wie bei den glasigen Herden der Chorioiditis disseminata degenerativa. Die anliegende Chorioidea ist dann atrophisch. In der dem Exsudat anliegenden Retina ist viel eingewandertes Pigment. Nur an einer Stelle finde ich eine flache, stark pigmentirte Narbe.

Es giebt aber auch einzelne Exsudatherde, die keine Pigmentirung zeigen. Es kommen auch solche vor, die eigentlich ins Retinalgewebe eingedrungen sind und man findet dann auf Querschnitten Stellen, wo das Exsudat ganz von Retinalgeweben umschlossen ist.

Nur an wenigen Orten finden sich kleine, blasse, abgekapselte Herde, die aus lauter runden Zellen bestehen, also wohl ursprünglich kleine Exsudate gewesen sind.

Dass, wie oben gesagt, die musivischen Schichten zu Grunde gegangen sind, ist bei der starken Infiltration an der Grenze zwischen Chorioidea und Retina sehr verständlich.

Was nun das Auftreten des Pigments anbetrifft, so ist dasselbe im Allgemeinen auf die äussere Retinalschicht beschränkt. Es findet sich daselbst in kleinen Körnern und unregelmässigen Häufchen sehr spärlich zerstreut und kann man daselbst seinen Ursprung aus dem Pigment-Epithel sehr gut nachweisen. Wie schon bemerkt, hat das Pigment-Epithel als regelmässiges, einzelliges Zellenlager zu existiren aufgehört, dagegen sieht man dann aber in den äussersten Retinalschichten das Pigment eingewandert.

An anderen Stellen bildet das ehemalige Epithelpigment in der homogenen anliegenden Retina einen mit der Chorioidea parallel streichenden ziemlich dicken Strang, so dass man den Eindruck gewinnt, sämmtliches Pigment der Epithelschicht sei in die anliegende Retina quasi eingewandert. Man sieht dann aber auf einmal von dieser horizontal streichenden Pigmentschicht einen Fortsatz nach innen sich erheben und wenn man es gerade gut trifft, kann man auf diese Weise eine schmale Schicht goldgelben Pigments die ganze Retina durchsetzen sehen. Immerhin ist das eine Ausnahme und durchschnittlich das Pigment auf die der Chorioidea anliegenden Retinalschichten beschränkt (Fig. 1).

Was nun schliesslich die Chorioidea anbetrifft, so erscheint dieselbe im Ganzen eher dicker, als normal. Zwar

gegenüber der sehr verdickten Retina macht sie einem anfangs eher einen verdünnten Eindruck. Misst man jedoch, so ist ihr Durchmesser erheblich vergrössert. Er steigt an einzelnen Stellen bis zu 0,23, während die Dicke der normalen Chorioidea 0,06—0,1 mm beträgt. Es ist übrigens die Dicke sehr variabel und sinkt an einzelnen Stellen derselben auf 0,06 und noch weniger. Und zwar sind auch hier, wie ich es oben von der Retina erwähnt, Stellen von sehr verschiedenen Dicken ganz nahe bei einander. Da, wo die grösste Dicke besteht, beruht dieselbe auf sehr stark ausgedehnten, gefüllten Chorioidealgefässen (Fig. 2). Ausser den ganz grossen, nahe in den äusseren Chorioidealschichten liegenden Gefässen finden sich auch kleinere, aber ebenfalls strotzend gefüllte kleinere Gefässe unmittelbar unter der Glasmembran der Aderhaut von einem Durchmesser von 0,03. Aus diesen treten dann direkt solche von capillarem Caliber heraus.

Merkwürdigerweise ist dabei die innerste Schicht der Aderhaut gar nicht besonders stark infiltrirt, sondern mehr von spindelförmigen Bindegewebszellen eingenommen. Die einzelnen Zellen sind scharf gegen einander gepresst, wie abgeflacht, machen einem eher den Eindruck eines Narbengewebes. An einzelnen Orten sieht die innerste Chorioidealschicht aus wie eine streifige Schwarte. Und zwar liegt diese Schwarte unmittelbar unter dem Epithel. Auch an anderen Orten ist die ganze Chorioidea in ein streifiges narbiges Gewebe verwandelt mit wenig Pigment.

Epikrise.

Wir werden diesen höchst eigenthümlichen Fall als eine Art sympathischer Chorioiditis eines zweiten Auges nach Trauma durch einen stumpfen Körper gegen das erste Auge auffassen müssen.

Ein früher scharf sehendes Auge wird durch einen Stoss mit einem stumpfen Eisen getroffen. Die Störungen sind Anfangs äusserst gering; erst nach 14 Tagen treten Schmerzen und Röthung ein. In Zeit von ca. 6 Wochen sinkt S auf quantitative Lichtempfindung, um nach leichter Besserung auf dieser Höhe zu bleiben.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen zeigen ausgedehnte chorioideale Heerde mit Extravasaten, helle und schwarze Heerde und bewegliche Glaskörpertrübungen, wie sie nach Extravasaten aufzutreten pflegen. Etwa 10 Monate später erkrankt auch das zweite Auge unter dem Bilde einer eigenthümlichen Chorio-Retinitis, die nach der Enucleation des erst erkrankten Auges eher etwas zurückzugehen scheint.

Eigenthümlich sind ausser den verschieden gestalteten und verschieden pigmentirten Chorioidealheerden besonders die sonderbaren weissen Liniensysteme, die in den äusseren Retinalschichten wohl ihren Sitz haben. Mit besonderem Interesse forschte ich bei der mikroskopischen Untersuchung nach der anatomischen Grundlage dieses sonderbaren, ophthalmoskopischen Phänomens.

In den ophthalmoskopischen Atlanten fand ich im Eduard Jaeger'schen Handatlas (Wien 1869. Taf. XVI, Fig. 73) ein ähnliches ophthalmoskopisches Bild abgezeichnet. Jaeger bezeichnet sie als Netzhautstränge. Ich fasste sie ophthalmoskopisch eher als eigenthümlich formirte Gerinnungsmasse zwischen Retina und Chorioidea oder in den äussersten Schichten der Retina auf. Möglich wäre es, dass die im mikroskopischen Befunde geschilderten Lücken zwischen Chorioidea und Limitans externa der Retina ein solches Bild geben. —

Der ganze vorliegende Process muss offenbar von der Chorioidea ausgehend gedacht werden. Dafür spricht schon der rasche Verlauf, besonders des erst erkrankten Auges, wo schon nach 6 Wochen das Sehvermögen auf quantitatives herabsinkt, die ausgiebige, über den ganzen Augenhintergrund verbreitete Degeneration, durch weisse Verfärbung und fleckförmige Pigmentanhäufung sich markirend.

Für den raschen Verfall der retinalen Funktion mögen denn besonders auch die eigenthümlichen, weit verbreiteten Veränderungen der Gefässe angeschuldigt werden. Es mag

da schon frühzeitig eine Ischämie der Retina entstanden sein. Ausdrücklich habe ich angegeben, dass diese Verdickung sämmtliche Gefässe betrifft, nicht nur die grösseren. Es ist eine eigentliche Verglasung der Wandungen.

Mit dieser Gefässveränderung ist dann an der Grenze zwischen Retina und Chorioidea ein lebhafter Exsudationsprocess verbunden. In der Chorioidea müssen wir uns zu dieser Zeit einen intensiven Entzündungsprocess mit starker Stauung in den venösen Gefässen vorstellen. Dafür sprechen noch jetzt einzelne ungewöhnlich strotzend gefüllte Gefässe an der Aderhaut. Es bildeten sich dann Extravasate in den innersten Chorioidealschichten und sulzige Exsudate unter das Pigmentepithel. Die Pigmentzellen des Epithels werden gesprengt und vertheilt sich ihr Pigment körnig in die äussersten Retinalschichten, die wir uns von dem Transsudat der Chorioidea durchdrungen und erweicht denken müssen. An einzelnen Stellen ist der centralwärts strebende Strom so stark, dass das Pigment die sämmtlichen Retinalschichten durchzieht.

Auf diese Zeit wird auch die ausgebreitete Zerstörung der Stäbchenschicht fallen und mag auch auf dieses Moment für den raschen Verfall der Funktion recurrirt werden. Ebenfalls in diese Periode wird dann die Verflüssigung des Glaskörpers, die Bildung der beweglichen, schleierförmigen Glaskörperopacitäten fallen.

Eigenthümlich ist nun die Fortpflanzung des ganz homologen Processes auf das linke Auge. Der kurzsichtige Stand desselben mag dabei als prädisponirendes Moment gewirkt haben. Rechts bestand sehr lange Zeit eine grosse Irritabilität. Verschiedene Male versuchte Patient, seine Arbeit wieder aufzunehmen, wurde aber daran durch zuweilen auftretende Röthung verhindert.

Im Anfang des Prozesses mag die chorioideale Exsudation eine massenhafte gewesen sein und jene reichliche Bildung der Glaskörperopacitäten bedingt haben, während

später mehr die klebrigen, homogenen kleineren und grösseren Exsudationsheerde zur Verklebung und Verlöthung der Retina und Chorioidea mit Zerstörung der tiefen Schichten bedingten. Jedenfalls wird es uns kaum gelingen, einen causalen Zusammenhang zwischen traumatischer Chorioretinitis des rechten Auges und ganz homologer Entzündung des linken Auges zu leugnen: ein bloss zufälliges Zusammentreffen eines sowohl ophthalmoskopisch als pathologisch anatomisch eigenartigen Prozesses wäre denn doch zu merkwürdig.

V.

Abscess in einer hyperplastischen Retina, ein Gliom vortäuschend (s. Fig. 3).

Albert Deserich, 10 Jahre alt, vom 27. Aug. bis 10. Sept. 1886 in der Augenheilanstalt verpflegt.

Vater und Mutter gesund; 4 Kinder alle gesund; Grosseltern beiderseits alt gestorben. Ein Bruder der Mutter an Schwindsucht gestorben. Vater hat noch einen Bruder, der lebt und gesund ist. Albert war bisher immer gesund. Vor einem Jahre bemerkten die Eltern zum ersten Mal eine Entzündung des linken Auges; auf ärztliche Behandlung ging solche wieder zurück; doch soll das Gesicht seither abgenommen haben. Bis vor 6 Wochen war der Bulbus weiss, soll damals auch Leute auf der Strasse erkannt haben mit diesem Auge, erst seit 14 Tagen soll das Gesicht ganz erloschen sein. Bis vor 8 Tagen soll man an den Pupillen keinen Unterschied bemerkt haben. Dann sah der Vater, dass die linke Pupille grösser wurde, soll seither immer weiter geworden sein; Schmerzen sollen erst in den letzten Tagen sich gezeigt haben.

Status. Das linke Auge wird gut geöffnet; leichte, wässrige Sekretion, tiefrothe pericorneale Injection. Cornea klar; Pupille maximalweit; aus derselben braungelber Reflex von unebener Oberfläche und mit röthlichen Streifchen (Blutgefässen?). Bulbus nicht druckempfindlich, von vermehrter Tension, + 1—2, vollkommen beweglich. S = 0.

Rechtes Auge ophthalmoskopisch normal. S. 1. Accommodation 14 D.

27. August Enucleation in der Chloroformnarkose. — Unmittelbar nachher wird der Bulbus durch einen Horizontalschnitt in eine obere und eine untere Hälfte getheilt. Die Vorderkammer erscheint flach. Linse vollständig transparent, nach hinten etwas zusammengedrückt. Totale trichterförmige Netzhautblutung. In den vordersten Parthien des Trichters unregelmässige Pigmentirung. Auf der lateralen Seite des Trichters nach vorne bis unmittelbar an die hintere Linsenwand reichend, ein rundlicher, cystenförmiger Körper von gelbweisslicher Färbung; die äussere Wandung röthlich; in der Mitte dieses Körpers eine eigentümliche, blättrige Masse von gleicher Färbung. Das ganze cystenartige Gebilde ist medialwärts mit dem abgelösten hier gallertartig aussehenden Netzhautgewebe innig verbunden. Die Chorioidea erscheint makroskopisch ganz intakt (s. Fig. 3).

Was zunächst die Untersuchung am frischen Präparate ergab, ist Folgendes:

Die Netzhaut erscheint ganz abgelöst; lateralwärts die schon genannte gelbliche Masse, eine dichtere, mehr weissliche Hülle und einen mehr gelben, lockeren Inhalt weisend. Nach der Seite der gelben Kugel, ist auch eine Verlöthung mit dem corpus ciliare bemerkbar. Die Oberfläche gegen den Glaskörper hin hat einen leicht rothen Anflug, gerade so, als wenn neuerlichst eine dünne Gefässschicht das Ganze umsponnen hätte.

Der Inhalt bekommt im Spiritus bald ein eigenthümlich blättriges Gefüge. Es lassen sich mit der Pincette leicht einzelne Blättchen herausheben, doch liegen die einzelnen Blättchen zusammen und muss man sorgsam verfahren, sonst würde man den ganzen Inhalt mit einander herausziehen. Dieser Inhalt nun besteht aus fettig degenerirten Randzellen, ziemlich viel freiem Fett und fettigem, feinem Detritus. Entnimmt man sorgfältig schonend einzelne Partikel aus der Mitte und behandelt mit Essigsäure, so findet man keinerlei Stroma, nur Rundzellen; es muss das Innerste eigentlich als Abscess aufgefasst werden, der aber in Regression sich befindet.

Nimmt man dagegen Parthien aus der äusseren Umhüllung, so erscheint dieselbe sehr widerstandsfähig. An einzelnen Stellen finden wir ein dichtes fibröses Gefüge aus schmalen Bindegewebszellen; an anderen Orten ein feines Netzwerk aus langen, schmalkernigen Zellen mit grossen Ausläufern, die mit einander anastomosiren; die Kerne sind fettig entartet. Wir finden

dann aber auch weiter nach aussen vor diesem festen Stroma wieder ganz weiche Stellen, die wieder aus kleinen Rundzellen sich zusammensetzen.

In anderen äusseren Parthien finden wir auf Zupfpräparaten wider ganz feine, lange Fasern, wie sie dem Netzhautgewebe entsprechen. Es sind hier einzelne grosse Zellen, die den Ganglienzellen entsprechen und dann wieder mehr zellige Züge, den Zügen der Körnerschichten, die sich wellig aufrollen, entsprechend. Man findet hier auch Gefässdurchschnitte und freie rothe Blutkörper.

Macht man Zupfpräparate aus der Mitte des Netzhauttrichters, so findet man vorherrschend feine Fasern, dem retinalen Stützgewebe entsprechend und in ganz unregelmässiger Weise eingemischt Pigment und zwar wohl hämatogenes. Hier finden wir auch grosse Gefässe mit ihrem zelligen Inhalt.

Die eine Bulbushälfte wird nun gehärtet, in Celloidin gebettet und geschnitten, theils mit Carmin, theils mit Hämoxylin gefärbt und zeigen sich dabei folgende Verhältnisse:

Die Netzhaut zeigt eine trichterförmige Ablösung; sie ist bis ganz nach der hinteren Linsenzone hingedrängt und umfasst die ganze hintere Linsenhälfte, die eine dreieckige Form angenommen hat. Während man die Netzhautfaltung in den mehr nach hinten gelegenen Parthien sehr deutlich wahrnehmen kann, ist dieselbe in den beiden die hinteren Dreieckschenkel begrenzenden Netzhautparthien etwas mehr verwischt. Es hat hier überhaupt eine sehr hochgradige Verdickung der Netzhaut stattgefunden und erreicht sie hier einen Querdurchmesser von 1,5—2,1 mm.

Nach hinten drängen sich die beiden Netzhautfalten hart an einander und ziehen als geschlossenen Strang gerade nach hinten bis zur Gegend der Papille. Nach der lateralen Seite nun bekommt die Netzhaut eine Art buckelförmiger Ausbuchtung ihrer äusseren Schichte, die im frischen Präparate eine intensiv gelbe Färbung zeigte und dadurch eben als Gliom imponirte. Im Innern dieses Buckels findet sich eine hochgradige Erweichung und während in den inneren Netzhautschichten eher eine bindegewebige Wucherung mit Neubildung sich wahrnehmen lässt, ist hier im Gegentheil eine Art Zerfall vorhanden; noch unmittelbar angrenzend finden sich Stellen mit einer dichten faserigen Structur, während hier zerfallende Rundzellen an zerfallende Rundzellen sich anschliessen und das Ganze nicht wohl

anders, denn als ein Abscess der äusseren Retinalschichten aufgefasst werden kann.

Gehen wir nun zunächst die medialen Parthien in der Retina durch, so finden wir daselbst Nichts, was über eine hyperplastische Bildung der Netzhaut hinausgeht; wir sehen von der Pars ciliaris retinae an die Netzhaut in faltigen Windungen noch dicker werden, sich schon in einer sehr bedeutenden Dicke an die hintere Linsenfläche anlegen und hinter der Linse mit der inneren Seite die innere Seite der gegenüberliegenden Retinafalte berühren. Dazwischen an den hinteren Apex der Linse sich anschliessend, ein nach vorne offener, nach hinten geschlossener, dreieckiger Raum, der gegen die Linse hin pigmentirt ist. Dieser Raum entspricht dem Glaskörper. In diesem Raume sind grössere, anatomosirende Bindegewebszellen und Anlagen von Gefässen, die ohne Zweifel aus der Retina stammen, resp. mit den Retinalgefässen in Zusammenhang sind. Sonderbar ist eine ziemlich überall nach der Grenze der Retina hin sich zeigende, ziemlich continuirliche Schicht von Pigment führenden Bindegewebszellen. Es muss wohl hier ein reichlicheres Blutgefässnetz bestanden haben und müssen diese Pigmentzellen jedenfalls hämatogener Natur sein. — Offenbar ist dadurch das eigenthümlich röthlichbraune Aussehen dieser Theile im frischen Zustande bedingt worden.

Von den einzelnen Schichten der Retina ist die Stäbchenschicht vollständig verschwunden; es sind wesentlich die beiden Körnerschichten, die in ihren Formelementen sich deutlich markiren; die Körnerschichten bilden tiefgehende, zellige Streifungen durch die Faltenbildung und Aneinanderlegung der Retina. An manchen Orten sind die tiefen Furchen der Retina durch feine Intervalle von einander geschieden; an andern Orten sind sie aneinander gedrängt und mit einander verschmolzen. Es bekommt damit die Retina eine grosse Dicke und zeigt nun auch hier hie und da unregelmässige Pigmentanhäufungen.

Auf der lateralen Seite ist die Verbindung der abgelösten Retina seitlich mit dem Corpus ciliare wenig intim; die Wucherung in der Pars ciliaris ist viel geringer, als auf der andern Seite und geht dort ein dünner Strang hinüber zu der retinalen Hyperplasie, welche die hintere Parthie des Linsensystems unmittelbar umfasst. Von dieser hyperplastischen Bildung nun geht lateral eine Art kugliger Hervortreibung, eine Art Knospen-

bildung aus, in welcher die Kerne weniger entwickelt sind, als auf der medialen Seite. Es ist ein dichtes, bindegewebiges Gerüst, das eine eminent faserige Structur gewinnt, wenigstens an manchen Stellen, während an andern Orten auch Körnerreihen sich zeigen, ziemlich viele Gefässe zeigt und dann auf einmal eine ziemlieh dichte Zelleninfiltration nachweist. Weiter gegen das Centrum des aufsitzenden Knollens kommt dann eine trübe Schicht, die sich mit Hämatoxylin sehr dunkel färbt und ausser Zellen auch grössere Körnerhaufen enthält, um dann weiter nach innen einer blassen, homogenen Anhäufung von Rundzellen Platz zu machen. Beim Aufbewahren in der Erhärtungsflüssigkeit sind diese inneren Schichten theilweise herausgefallen und auch die schmale Wand der Abscesse ist an einer Stelle durchgebrochen, während im frischen Pigmente überall nach aussen eine geschlossene Wand bestand.

An vielen Stellen trennt sich das allerdings sehr veränderte Retinalgewebe durch einen scharfen Contour innerhalb eines verdichteten Gewebes von der Stelle ab, die wir als Abscess auffassen; es wäre also etwas Analoges mit der sogenannten Abscessmembran vorhanden. Man sieht dann an solchen Stellen ein ganz dichtes Netz ziemlich parallel verlaufender spindliger Bindegewebszellen, die wir als rein hyperplastische Wucherung auffassen müssen. Uebrigens findet man auch ausserhalb der grossen Hauptabscesse an einigen Stellen rundliche, ziemlich scharf abgegrenzte Zellenhaufen, die offenbar einzelne Exsudate in sich fassen und vielleicht später auch zerfallen wären. Es sind die kleinen, mehr diffusen Abscesse, die durch das Hämatoxylin ziemlich homogen blau gefärbt erscheinen. Es finden sich übrigens ganz in der Nähe von solchen Stellen noch blutführende Gefässe und, wie schon oben erwähnt, einzelne Extravasate.

Hie und da findet sich denn im Abscess auch ein eigentlicher Detritus, wo die einzelnen Zellen sich nicht mehr deutlich differenziren, sondern nur zerfallende Zellenmassen sich zeigen.

Unser Bakteriologe, Herr Dr. Hägler, war so freundlich, eine Anzahl von Schnitten auf Tuberkelbacillen zu untersuchen; er konnte aber trotz Anwendung verschiedener Methoden keine solchen nachweisen.

Immerhin ist sowohl makroskopisch und im ganz frischen Präparat und mikroskopisch im gehärteten, geschnittenen

Präparate eine rundliche, von den übrigen Theilen ziemlich scharf abgetrennte Abscessschichte in jener eigenthümlichen, kugligen Apposition der Retina nachzuweisen nnd war allerdings makroskopisch im lebenden Auge eine grosse Aehnlichkeit mit Gliom vorhanden.

Betrachten wir die übrigen Theile der Augen, so fällt uns zuerst die eigenthümliche dreieckige Form der Linse auf; sie ist durch die retinale Hyperplasie etwas nach vorne gedrängt und zugleich von der Seite her comprimirt. In den hinteren Theilen des Linsensystems finden sich viel hyaline Kugeln; überall durch die Gesammtlinse hindurch, die im Leben ihre Transparenz vollständig gewahrt hatte, finden sich in den Linsenfasern viele Kerne.

Das Corpus ciliare erscheint etwas infiltrirt, ohne dass sein cellulärer Epithelüberzug gerade in erheblicher Wucherung sich befindet. —

Die Chorioidea zeigt nichts Auffälliges. —

In der Iris eine ziemlich reichliche zellige Infiltration; die vordere Kammer ist unverändert; an der Cornea nichts Auffallendes ausser einer ziemlich grossen Anzahl von Kernen, wie sie bei jugendlichen Individuen vorzukommen pflegen.

Epikrise.

Die vor einem Jahr nur vorübergehende, erst in letzter Zeit wieder erscheinende Entzündung wird durch die Hyperplasie der vorderen Retinaltheile, die auch mit einer pathologisch nachweisbaren Infiltration des Corpus ciliare Hand in Hand ging, bedingt worden sein. Der ganze klinische Verlauf sprach auch, abgesehen vom Alter, durchaus für Netzhautgliom. Es existiren übrigens in der Literatur schon einzelne Fälle, die Gliom vorgetäuscht haben. So finde ich in der Transaction of the American ophthalmological Society*) einen Fall von Noyes von einem fünfjährigen Kinde; es war eine graue Masse im Hintergrunde des Auges mit dem Spiegel nachweisbar; das Ganze

*) Tweny third Annual Meeting. S. 475 ff.

erwies sich als plastische Cyclitis mit Absorption des Glaskörpers und Totalablösung der Retina.

Wir besitzen in unserer Sammlung einen grossen Bulbus von einem Kinde, bei dem eine Hämorrhagie in der Vorderkammer und leichter Hydrophthalmus bestanden hatte und bei dem auch die Diagnose auf Glioma Retinae war gestellt worden. Es zeigte sich aber eine eigenthümliche Neubildung in dem hinteren Theile des Glaskörpers mit sehr vielen feinen Gefässen; die Retina war einfach abgelöst. Leider ist mir das makroskopische Präparat zu Grunde gegangen und besitze ich nur wenige, unvollständige Schnitte. Es war also ein Tumor und zwar nicht etwa ein Chorioidealsarkom, aber auch sicher kein Gliom.

Einen anderen Fall von hyperplastischem Retinaltumor oder, wollen wir lieber sagen, durchgängiger Hyperplasie der Retina in Verbindung mit Hyperplasie der Chorioidea habe ich im Archiv für Ophthalmologie*) beschrieben und zwar dort unter dem Namen von Glioma. Schon das klinische Bild des Glioms, wie wir es seit vielen Jahren Alle kennen, schliesst für jenen Fall den Namen Gliom völlig aus. Uebrigens, beiläufig gesagt, habe ich mich doch sehr gewundert, in der Discussion der amerikanischen Collegen über Gliom und dessen Recidivfähigkeit bei Anlass eben jenes Falles von Pseudogliomen zu sehen, wie Manche überhaupt daran zweifeln, ob eine bleibende Heilung von Gliom möglich sei. Ich bin überzeugt, eine Anzahl Kinder an Gliom operirt zu haben, bei denen später keine Recidive eingetreten sind. Ich erinnere mich speciell eines Falles von exquisitem Gliom, dessen Präparat noch in unserer Sammlung ist, wo ich letzthin das 17jährige Mädchen wiedersah, das ich als einjähriges Kind enucleirt hatte. Es zeigte einen geschrumpften Conjunctivalsack, war aber

*) Bd. XIV. 1, S. 73 ff.

sonst ganz gesund und wünschte ein künstliches Auge von mir zu haben.

In unserem Falle nun war der gelbe Reflex besonders von einer Seite der Retina ausgehend. Die Linse ist noch ganz transparent und auch die übrigen Theile des Auges sind wenig verändert.

Das Bild war also klinisch ganz das eines im Uebergang zum entzündlichen Stadium befindlichen Glioms. Wenn die anamnestischen Angaben der Eltern richtig sind, so wäre der retinale Abscess noch nicht über zwei Monate alt, da behauptet wird, dass vor sechs Wochen noch ein gröberes Sehvermögen bestanden habe, doch stelle ich mir vor, dass der ganze Process schon etwas älteren Datums sei. Hierfür spricht neben der Anamnese auch der Inhalt des Abscesses, in welchem an verschiedenen Stellen eine beginnende Verfettung der Zellen und ein Auftreten von Detritus wahrzunehmen ist. Für eine längere Dauer des Processes spricht auch die Verdichtung des Gewebes in der Peripherie des Abscesses und das Auftreten von kleinen, zerstreuten Abscesschen in der Umgebung.

Sehr auffällig war die intensiv gelbe Färbung des aufsitzenden Höckers.

Die Möglichkeit, dass der Abscess etwa ursprünglich vom Glaskörper ausgegangen sei und dann die Netzhaut durchbrochen und sich abgesenkt habe, braucht gar nicht discutirt zu werden. Der Abscess ist nach innen ganz von reinen Netzhautparthien umgeben und begrenzt, die ganz so aussehen, wie die gegenüberliegenden sich anschliessenden, und findet keinerlei Spur einer Verbindung statt zwischen dem spärlichen Rest des Glaskörpers hinter der Linse und dem Abscess. Mit Glaskörpereiterung oder cyclitischen Processen hat unser Fall absolut Nichts zu thun, wie schon ein einziger Blick auf die Figur in vierfacher Vergrösserung zeigt (Fig. 3).

Die Pigmentirung an der vorderen Peripherie des Netzhauttrichters, der wie ein Becken die hinten dreieckige Linse aufnimmt, erschien makroskopisch ziemlich auffällig am frischen Präparat. Sie mag wohl wesentlich hämorrhagischen Ursprungs sein. Gerade hinter der Linse ist auch ein schmaler trichterförmiger Raum, ebenfalls unregelmässiges Pigment enthaltend nebst einzeln neugebildeten Gefässen.

In welcher Weise der circumscripte Abscess in den Aussentheilen der Retina entstanden, wage ich nicht zu entscheiden. Von einem Trauma will weder der Patient noch seine Eltern etwas wissen. Es ist dafür auch in den Theilen, die bei Trauma sonst zuerst in Mitleidenschaft gezogen zu sein pflegen, im Uvealtractus durchaus kein Anhaltspunkt zu finden. Es bestehen nicht einmal Irisadhärenzen und ist wohl die Entzündung, die vor einem Jahre bestanden, eine spontan entstandene. Möglicherweise hat doch schon damals die Netzhaut-Alteration begonnen. Immerhin ist zu beachten, dass die aneinander gedrängten, gefalteten Schichten der Retina hinter dem Glaskörpertrichter in einem hyperplastischen Zustande sich befinden und sehr mächtige Gefässe zeigen.

Figuren-Erklärung.

Fig. 1. Vergrösserung $^{90}/_{1}$.
C Chorioidea mit ausgedehnten Gefässen.
rr Verlöthungsstelle zwischen Retina und Chorioidea.
R Retina.
P Pigmentstreif, schief die Retina durchziehend.
äK äussere Körnerschicht.
iK innere Körnerschicht.

Fig. 2. Vergrösserung $^{90}/_{1}$.
Hochgradige bindegewebige Alteration der Netzhaut
R Retina.
P Eingestreutes Pigment.
St Stützfasern.
A Gefässdurchschnitt in der innersten Schichte.
C Chorioidea mit sehr ausgedehnten Gefässen.

Fig. 3. Horizontaler Durchschnitt des Auges mit Abscess in einer abgelösten hyperplastischen Retina. 4 fache Linearvergrösserung.
A Abscess.
O Eintrittsstelle des Opticus.

Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri.

Von

Dr. W. Rath in Göttingen.

Die Geschwülste des Gehirnanhangs sind für den Augenarzt von besonderer Wichtigkeit, weil bei ihnen oft schon frühzeitig und noch ehe es zu sonstigen ausgesprocheneren Gehirnerscheinungen gekommen ist, durch Einwirkung auf das Chiasma oder den basalen Theil der Sehnerven erhebliche Sehstörung auftritt. Ein in der Göttinger Augenklinik beobachteter Fall dieser Geschwulstbildung, der zur Section kam und wo mir die Gelegenheit zur mikroscopischen Untersuchung der Augen und Sehnerven geboten wurde, gab mir auf den Rath von Herrn Prof. Leber die Veranlassung, die bisher in der Literatur mitgetheilten Fälle von Hypophysistumoren zusammenzustellen und zum Zweck meiner Dissertation*) den Versuch einer vergleichenden Darstellung ihrer Symptome zu machen. Ich bin überdies in der Lage, dem erwähnten Falle noch einen weiteren, schon vor längerer Zeit beobachteten anzureihen, der mir ebenfalls von Herrn Prof.

*) Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.

Leber zur Veröffentlichung überlassen wurde und der durch Auszüge aus Consultationsbriefen v. Graefe's noch ein besonderes Interesse gewinnt. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes für die Ophthalmologie möchte ich mir erlauben, den wesentlichsten Inhalt meiner Dissertation in abgekürzter Form in dieser Zeitschrift zu veröffentlichen.

Nach den neuesten Forschungen scheint es, dass die Hypophysis als ein Organ zu betrachten ist, welches im ausgebildeten Organismus keine Function zu verrichten hat und dessen Zerstörung sich daher auch nicht durch irgend welche Ausfallserscheinungen kundgeben wird. Zur Entscheidung dieser Frage kann die Statistik einen Beitrag liefern, indem die Zusammenstellung einer grösseren Zahl von Fällen ergeben muss, ob mit dem Verlust der Hypophysis ein constantes Symptom verbunden ist, das man auf den Ausfall ihrer Function zu beziehen hätte. Ist das Ergebniss der bisherigen Erfahrungen in dieser Beziehung, wie ich gleich hervorheben will, ein lediglich negatives, so ist es doch eine interessante Aufgabe der klinischen Forschung festzustellen, ob die Geschwülste der Hypophyse wegen der eigenthümlichen topographischen Verhältnisse derselben sich durch besondere Merkmale oder einen charakteristischen Symptomencomplex auszeichnen. Bei der Nähe des Gehirns und dessen Nerven rufen diese Geschwülste oft frühzeitig ernste Symptome hervor, unter denen, wie schon bemerkt, die Störungen der Augennerven eine wichtige Rolle spielen.

Unter Tumoren der Hypophyse sind in erster Linie solche Neubildungen zu verstehen, welche von ihr selbst ausgegangen sind und ihre Substanz mehr oder weniger verdrängt haben, wobei sie sich entweder in den Grenzen der normalen Dimensionen halten, oder über dieselben hinausgehen. In weiterem Sinne müssen aber auch solche Neubildungen unter den Begriff der Hypophysentumoren fallen, welche von anderen Theilen ausgegangen sind und während

ihrer Ausbreitung das Gewebe des Hirnanhangs in die Wucherung hineingezogen haben. Sollten wirklich, im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Anschauung, der Hypophyse bestimmte Functionen zukommen, so würde sich deren Ausfall immer bemerkbar machen, wenn das Organ durch irgend einen zerstörenden Einfluss, wie z. B. durch eine Neubildung, vernichtet ist, einerlei wo der Process seinen Ausgang genommen hat. Deshalb habe ich auch Fälle der letzteren Gattung in die Kategorie der Hypophysentumoren mit aufgenommen, obwohl sie im eigentlichen Sinne des Wortes nicht dazu gehören.

Endlich habe ich auch noch drei Fälle von Tumoren der Hypophysengegend aufgenommen, obwohl aus den Angaben nicht hervorgeht, dass dabei die Hypophyse in ihrer Structur besonders geschädigt war, weil der Sitz und der Symptomencomplex sie für unseren Zweck besonders geeignet erscheinen liessen.

Neue Beobachtungen.

Fall 1.

Johann Heinrich H., 63 Jahre, Getreidehändler aus Hitzacker an der Elbe, wurde am 23. Nov. 1886 in hiesiger Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Derselbe stammt aus gesunder Familie, war aber früher sehr nervös und litt seit längerer Zeit an Husten, der ihn mehrere Jahre hintereinander zu einer Trinkkur nach Ems führte. Am 20. Oct. 1885 erkrankte er plötzlich mit Schüttelfrost, Reissen in den Beinen und einem Gefühl von Abgeschlagenheit. Fieber soll nur einmal Abends vorhanden gewesen sein. Zugleich trat Schlaflosigkeit ein. Patient hatte Anfälle von Athemnoth von etwa einstündiger Dauer, die ihn zwangen, sich im Bett aufzusetzen; nach Aussage des ihn damals behandelnden Arztes litt er an Herzverfettung. Nachdem sich sein Zustand durch Behandlung mit Massage in Hannover etwas gebessert hatte, kehrte er Mitte Januar nach Hitzacker zurück. Hier trat bald wieder Schlaflosigkeit auf. Dazu kam linksseitige Ptosis. Nach Aufheben des Lides konnte Patient mit dem linken Auge noch gut

sehen, sah aber beim gleichzeitigen Gebrauch beider Augen alles doppelt. Ferner stellten sich Beschwerden seitens des Magens ein, Aufstossen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, aber kein Erbrechen; überdies noch Steifigkeit in den Beinen und Abnahme des Körpergewichts. Patient suchte nun nacheinander in Liebenburg, Lauterberg, Blankenburg, wo er ohne Erfolg elektrisirt wurde, Norderney und Hannover Hülfe. Zu den Erscheinungen hatten sich im Laufe des Sommers fast permanente, heftige Stirnkopfschmerzen, häufiges Erbrechen auch des Morgens nüchtern, Schwindel, Paraesthesien in Armen und Beinen (Ameisenkriechen und Schmerzen wie von Nadelstichen) hinzugesellt. Der Stuhlgang war angehalten (Patient litt seit geraumer Zeit an Hämorrhoiden). Die Blasenfunctionen waren normal. Patient hatte immer viel Durst; die Urinmenge soll auch stets vermehrt gewesen sein; der häufig untersuchte Harn enthielt aber niemals Eiweiss oder Zucker. In Hannover wurde Patient wieder elektrisirt. Jetzt trat auch am rechten Auge Ptosis ein, und eine mehr und mehr zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens wurde bemerkbar und zwar auf beiden Augen. Die psychischen Functionen, sowie Gehörs- und Geruchssinn sollen vollkommen intact gewesen sein, auch soll keinerlei Lähmung bestanden haben, ausser dass Patient bei einer Untersuchung nicht habe pfeifen können. Das Körpergewicht ist während der Krankheit von 217 auf 160 Pfund herunter gegangen.

Der Kranke suchte, da er anderwärts keine Hilfe fand, wegen zunehmender Verschlimmerung seines Augenleidens am 25. Nov. 1886 in der Göttinger Universitäts-Augenklinik um Aufnahme nach. Hier ergab die an demselben Tage vorgenommene Untersuchnng folgenden Befund:

Patient ist von grosser Statur; die Muskulatur ist schlaff, das Fettgewebe gering, die Augenlider sind geschlossen und können nur ganz wenig geöffnet werden. Es besteht bedeutender Strabismus divergens. Die Augen können weder nach innen, noch nach oben oder unten bewegt werden. Beide Pupillen sind etwas über mittelweit und völlig reactionslos; die linke ist etwas weiter als die rechte; auch auf Homatropin werden dieselben nicht weiter. Die brechenden Medien sind klar. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt eine intensive weisse Verfärbung der temporalen Hälften beider Papillen; die nasalen Hälften sind leicht verfärbt; der nasale Rand ist

etwas verwischt, aber die Papillen sind nicht merklich prominent. An den Gefässen besteht keine auffallende Veränderung, ebenso wenig im übrigen Augenhintergrund. Rechts werden Finger in einer Entfernung von 5—6′ gezählt, links nur in einer Entfernung von 2—3′. Eine genauere Untersuchung des Sehvermögens, speciell des Gesichtsfelds, konnte wegen eines ausgesprochenen soporösen Zustandes nicht vorgenommen werden.

Patient hat 60 ziemlich schwache Pulsschläge. Da häufiges Erbrechen erfolgt, bekommt Patient eine subcutane Morphininjection von 0,01 Morphinum muriaticum, welche ihm eine ganz gute Nacht verschaffte.

26. Nov. 1886. Temperatur des Morgens 37°. 64 Pulse. Das Sensorium des Patienten ist ziemlich klar; er antwortet exact auf Fragen, die an ihn gerichtet werden. Beim Versuch das Bett zu verlassen, kommt es zum Erbrechen, das sich wiederholt, sobald etwas Nahrung, Bouillon, Wein und Cognac mit Wasser, gereicht wird. Die Urinmenge beträgt vom 25. Nov. 6 Uhr Abends bis zum 26. Nov. 10 Uhr Morgens 1200 ccm, obwohl Patient nur sehr wenig Flüssigkeit und gar keine festen Speisen zu sich genommen hat. Der Harn hat eine helle Farbe; sein specifisches Gewicht beträgt 1006; er enthält weder Eiweiss noch Zucker. Mittags 2 Uhr verfiel Patient in einen soporösen Zustand, aus dem er nicht aufgerüttelt werden konnte. Den Urin lässt Patient unter sich gehen. Die Abendtemperatur beträgt 37,7° C. 64 kleine Pulse. Patient bekommt wegen Herzschwäche eine Injection von Campher mit Aether (0,2 : 2,0), welche eine Hebung des Pulses zur Folge hatte.

27. Nov. 1886. Morgentemperatur: 38°. Pulse: 68. Der soporöse Zustand dauerte in derselben Stärke fort, wie am vorhergehenden Tage. Der Kranke wurde infolgedessen der medicinischen Klinik überwiesen, und es wurde hier folgender Status praesens aufgenommen:

Patient ist ein grosser knochiger, abgemagerter Mann mit bleicher Gesichtsfarbe. Er liegt soporös da, lässt sich nur mit Mühe ein wenig aufrütteln und spricht dann einige unverständliche Worte. Die Nase ist etwas nach links gerichtet; ebenso ist der Mund etwas nach links verzogen. Die Augen sind constant geschlossen. Bei Reizung der Conjunctiva geringe Contraction des Augenschliessers. Nadelstiche in die Lippen und

Wangen bewirken langsame (nicht reflectorische) Bewegungen im Gebiete des N. facialis, so dass man die Ueberzeugung gewinnt, dass keine Paralyse der genannten Nerven besteht. Nadelstiche in die Extremitäten lösen ebenfalls beiderseits Bewegungen aus, welche als willkürliche imponiren. Auch bewegt Patient öfter die Arme und Beine spontan; er greift oft mit beiden Händen in die Luft, pflückt an der Decke und fasst sich an die Nase. Tiefe Nadelstiche kommen dem Patienten zum Bewusstsein. Er führt z. B. nach einer subcutanen Injection die betreffende Injectionsstelle an den Mund und bläst sie an. Patient hat den Urin unter sich gehen lassen. Der Stuhl ist angehalten. Ueber den Lungen, wenigstens über den vorderen Partien sind weder Dämpfungen noch abnorme Athmungsgeräusche zu finden. Die Herzaction ist ausserordentlich gering, so dass selbst bei der Auscultation ein Zählen des Pulses unmöglich ist. Erbrechen besteht nicht mehr. Im Urin wird auch jetzt kein Zucker oder Eiweiss gefunden.

28. Nov. 1886. In der letzten Nacht wird die Herzaction immer schwächer. Nach Anwendung von Excitantien wird der Sopor etwas geringer. Patient wird unruhiger, tastet mit beiden Händen in der Luft umher. Tiefer Collaps. Um 1/28 Uhr Morgens erfolgt der Tod.

Sectionsbefund. (Herr Professor Orth.)

Das Schädeldach hat eine breite Stirngegend, ist symmetrisch gebaut. Die Dicke desselben beträgt im Mittel nur 4 mm. Am Stirnbein ist dieselbe noch geringer als hinten. Gefässfurchen deutlich; mehrere Gruben von Arachnoidealzotten. Die Dura ist überall durchscheinend; man kann auf beiden Seiten eine Falte aufheben. Die Gefässe enthalten nur wenig Blut, ebenso der Sinus longitudinalis. Die innere Oberfläche desselben liegt der Pia nicht sehr fest an und ist mit einer dünnen Schicht Flüssigkeit bedeckt; ebenso ist die Oberfläche der Pia feucht und glänzend. In einigen Furchen, besonders hinten ist etwas Oedem. Die Windungen sind nicht abgeplattet, sondern gut gewölbt. Schon bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich eine Verdickung der Hypophysis im Innern des Duralraums. Eine genaue Untersuchung ergiebt, dass von der Hypophysis ein Tumor ausgeht, dessen Hauptmasse von Zwetschengrösse ausserhalb der Dura gelegen ist, während der

im Innern des Duralraumes gelegene Theil nur die Grösse einer kleinen Kirsche besitzt. Der Tumor hat besonders die linke A. carotis interna umwachsen, den Boden der Sella turcica zerstört, (vom hinteren Sattel ist nur wenig vorhanden; der vordere und ein Stück des Keilbeins fehlt vollständig), so dass die Keilbeinhöhlen eröffnet sind. Der Tumor besteht aus einer sehr weichen, gelb-röthlichen, von Blutheerden durchsetzten Masse, in der nur einzelne festere Parthien am Rande und streifenförmig im Innern hervortreten. Bei der Herausnahme reisst das Infundibulum durch, und man sieht nun das Chiasma nach vorne gedrängt, zwischen demselben nach hinten eine dunkelrothe Tumormasse, welche besonders in den linken Tractus opticus hineingewachsen ist und an der vorderen Seite dicht an der Abgangsstelle des N. opticus hindurchschimmert. Der linke N. opticus ist infolgedessen viel schlaffer als der der rechten Seite, wie wenn er an der Stelle, wo er aus dem Tumor tritt, abgeknickt wäre. Es ist der linke N. opticus erheblich dünner als der rechte, dessen Durchmesser etwas grösser als gewöhnlich erscheint. Auch auf der rechten Seite ist übrigens ein Tumor vorhanden, der den Tractus opticus halbkugelig nach vorne hervorgewölbt hat, aber mehr an seinem oberen Ende sitzt und so einen kleineren Theil der Dura zerstört hat. Die ganze Tumormasse besitzt im Ganzen die Grösse einer Kirsche. Der rechte N. oculomotorius ist etwas dicker als der linke und an der Durchschnittsstelle deutlich grau durchscheinend. In den Seitenventrikeln befindet sich dünne blutige Flüssigkeit, im dritten ein Blutcoagulum von der Grösse einer Mandel, welches mit dem zwischen den Streifenhügeln in den Ventrikeln hervorragenden, vorhin beschriebenen Tumor zusammenhängt. Von dem Blutgerinnsel geht ein schmaler Strang durch den Aquaeductus, welcher ein von den Seitenwänden des vierten Ventrikels ausgehendes Coagulum mit dem des dritten Ventrikels verbindet. Die Umgebung der Ventrikel, besonders Gewölbe und Balken, sind sehr weich. Im rechten Hinterlappen, am Boden des Hinterhorns, ist ausserdem ein grösserer, grauröthliche Massen enthaltender Erweichungsheerd in der weissen Substanz vorhanden, in dessen Umgebung sich punktförmige Blutungen in mässiger Menge finden. Von Geschwulstmasse ist wenigstens makroskopisch in diesem Erweichungsheerde nichts zu erkennen.

Im Unterlappen der einen Lunge findet sich in der A. pulmonalis ein reitender Embolus.

In der unteren Hälfte der rechten Niere sitzt eine gut apfelgrosse Geschwulst. Der Tumor ist ziemlich weich; die Kapsel nicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt wird die Peripherie eingenommen von einer gelben, unregelmässigen Zone mit einzelnen, weit in die Mitte hervorragenden Ausbreitungen; auch mehr in der Mitte finden sich einzelne gelbe Heerde; die zweite Zone wird von einer dunkelbraunroten bis schwarzen, gleichmässigen Masse eingenommen. Die unregelmässig dreieckige Mitte besteht aus einer graugelben, zum Theil etwas durchscheinenden Masse. Die Nierensubstanz ist durch die runde Geschwulst vollständig verdrängt worden.

In der Blase mehrere 100 ccm eines hellen, etwas trüben Urins.

Makroskopische Diagnose: Hypophysistumor mit Druckdegeneration des N. opticus und oculomotorius. Druckatrophie des Knochens mit Eröffnung der Keilbeinhöhlen. Metastase in der rechten Niere. Subpleurale Fetttr äubchen an den unteren Rändern beider Lungen. Leichte Enteritis; Verfettung der Aortenintima.

Von dem hinter dem Chiasma gelegenen Theil der Geschwulst wurde ein Stückchen mit dem Rasirmesser abgeschnitten, zerzupft und mit Haematoxylin gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst ein Spindelzellensarkom war. An mehreren Stellen des Präparats fanden sich massenhaft rothe Blutkörperchen, theils vereinzelt, theils zu grösseren Haufen zwischen den Spindelzellen liegend.

Mikroskopische Untersuchung der Nn. optici und der angrenzenden Abschnitte des Bulbus.

Die Präparate waren von Herrn Professor Orth Herrn Professor Leber zur Verfügung gestellt und wurden von letzterem mir zur mikroskopischen Untersuchung gütigst überlassen. Nachdem die Bulbusabschnitte mit den etwas über 1,5 ctm langen Opticusstücken in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärtet waren, wurde der N. opticus beiderseits in einer Entfernung von ungefähr 3 mm von der Papille abgeschnitten, und jedes Stück gesondert in Celloidin eingebettet. Dann wurden die Nn. optici in eine Serie von Querschnitten zerlegt. Die Papillenstücke wurden möglichst im horizontalen Meridian durchschnitten und auch

sie in Serienschnitte nach oben und unten von der Papillenmitte zerlegt. Zur Färbung wurde Alauncarmin, Haematoxylin und Pikrolithioncarmin benutzt. Einzelne Schnitte wurden nach der Weigert'schen Methode der Nervenfärbung behandelt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Rechtes Auge: Es besteht eine partielle Atrophie der Nervenfaserbündel und zwar in der oberen Hälfte des Nervenstammes. Die atrophische Partie reicht nicht bis an den Rand des Nerven heran, sondern ist von allen Seiten von normalen Bündeln umgeben. Man kann die Gestalt der atrophischen Stelle, wie an den nach der Weigert'schen Methode gefärbten Querschnitten schon makroskopisch sehr schön hervortritt, als stumpfes Dreieck auffassen, dessen stumpfer Winkel nach den Centralgefässen gerichtet ist und von diesen durch eine schmale Schicht normaler Substanz getrennt wird. Die Seiten des Dreiecks sind unregelmässig zackig, die Basis ist der Peripherie zugewandt. Die von letzteren nach der Peripherie ausstrahlenden Bindegewebszüge sind auffallend verdickt. Denkt man sich die Basis dieses stumpfwinkligen Dreiecks nach den Seiten bis zur inneren Scheide verlängert, so nimmt von der so entstandenen Sehne die atrophische Stelle die Hälfte ein, und zwar ist diese so gelegen, dass von der anderen Hälfte $^1/_3$ auf der einen, $^2/_3$ auf der anderen Seite der atrophischen Partie liegt. Die Höhe des stumpfwinkligen Dreiecks ist ungefähr halb so gross als die Basis. In einem kleinen central gelegenen Theil der atrophischen Partie sind überhaupt keine Nervenfaser-Querschnitte zu erkennen, sondern nur das dicke Netz der Bindegewebsbalken, während nach der Peripherie zu die Maschen zwischen den Bindegewebszügen sich allmählich mehr füllen, bis das normale Verhältniss zwischen Bindegewebe und Nervenfasern wiederhergestellt ist. Die Kerne sind an dieser ganzen Partie vermehrt, nicht nur die der Bindegewebsbalken, sondern auch innerhalb der Nervenfaserbündel. Ist nun auch grösstentheils die Vermehrung der Kerne nur eine scheinbare, indem eine Anzahl Kerne, welche auf einen bestimmten Raum vertheilt waren, jetzt durch den Wegfall von Nervenfaserbündeln auf einen kleineren Raum beschränkt sind, so ist sie theilweise doch durch Neubildung hervorgerufen.

Ein auffallender Unterschied in der Ausdehnung des atrophischen Processes besteht in den einzelnen Theilen des mir zur Verfügung stehenden Stückes des N. opticus nicht. An

keiner Stelle reicht er bis an den Rand heran, oder greift auf die mediale Hälfte über. In der Nähe der Papille hält sich der atrophische Strang, wie Serienlängsschnitte beweisen, ebenfalls an die obere Hälfte, liegt zum grössten Theil in dem lateralen Quadranten, dehnt sich aber noch etwas auf den medialen Quadranten aus. Wenn man die in horizontaler Richtung gemachten Serienlängsschnitte von oben her durchmustert, kann man verfolgen, wie, während an den obersten zunächst der Scheide gelegenen Schnitten überhaupt noch keine Atrophie zu konstatiren ist, an den darauf folgenden Schnitten die Nervenfaserbündel unmittelbar hinter der Papille noch intact sind, und die atrophische Zone erst in einer kleinen Entfernung von derselben beginnt, dass aber, je mehr man sich vom oberen Rande des Sehnerven entfernt, desto mehr die atrophische Stelle nach der Papille hinrückt, bis sie sich endlich bis an die Papille selbst erstreckt. Weiter nach der Sehnervenaxe nimmt aber die Atrophie wieder ab, und in der Axe selbt ist schon nichts mehr davon zu sehen. Man sieht an den atrophischen Stellen die Dicke der Bindegewebszüge zunehmen, die der Nervenbündel dagegen allmählich schwinden; die Grenze zwischen beiden wird immer undeutlicher. Innerhalb des atrophischen Bezirks sieht man besonders an Längsschnitten an einigen Stellen, bei genauer Einstellung und genügender Vergrösserung, sehr schön das reticuläre Bindegewebe, welches die einzelnen Nervenfasern umgiebt, in Form feiner Fasern, welche unter spitzem oder stumpfem Winkel auf einander stossen und ein Maschenwerk bilden. Dass dieses an diesen Stellen deutlicher hervortritt, als anderswo, kommt ebenfalls durch den Schwund der Nervenfasern. Die Papille selbst ist in der Mitte excavirt, und zeigt sonst eine mässige Prominenz; diese ist hervorgerufen durch eine Auflockerung ihres Gewebes und geht in der nächsten Umgebung der Papille in die normale Dicke der Netzhaut über.

Im Intervaginalraum ist an einzelnen Stellen zweifellos eine mässige Vermehrung der Kerne und eine Vermehrung der die äussere und innere Scheide verbindenden Bindegewebsbalken zu konstatiren. Am stärksten ausgesprochen ist dieser Zustand in der Nähe des papillären Endes vom Zwischenscheideraum.

Besonderes Interesse bietet der mikroskopische Befund noch durch das Vorhandensein von Drusenbildung an der Uebergangsstelle des N. opticus in die Papille, ungefähr an der vorderen

Grenze der Lamina cribrosa. Auf einem Schnitt, der etwas oberhalb der Papillenmitte fällt, sieht man fast gerade in der Mitte zwischen den Enden der Chorioidea eine der Quere nach mehr als die Hälfte des Raumes einnehmende Bildung mit scharf begrenzten, bogig ausgebuchteten Rändern. Diese scheint aus einer grossen Anzal kleinerer Gebilde hervorgegangen zu sein; denn man sieht Andeutungen von Schichtungen um viele Centren herum. Der Inhalt des Gebildes macht einen vollkommen homogenen Eindruck. Von den nach beiden Seiten auseinanderweichenden Nervenfasern ist das Gebilde noch durch einen schmalen Raum getrennt. Nach oben zu nimmt dasselbe ab, bis man schliesslich mehrere, vollständig von einander getrennte, mehr oder weniger runde nebeneinanderliegende Drusen zu Gesicht bekommt. Wir haben es hier offenbar mit den Querschnitten einzelner nach oben gerichteten Auswüchse der Druse zu thun. Einen Zusammenhang derselben mit der Chorioidea, ein Hinanreichen oder Hineingehen von Chorioidealfasern in dieselbe vermochte ich an keiner Stelle nachzuweisen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass nicht doch ein Zusammenhang zwischen beiden Theilen vorhanden ist.

Sonstige Veränderungen wurden an der Retina und Chorioidea nicht gefunden, was auch für das linke Auge gilt.

Linkes Auge: Im N. opticus ist nichts besonderes zu konstatiren. Hie und da erscheinen wohl die Bindegewebsbalken etwas breit; aber überall sind die Nervenfaserbündel schön ausgebildet. An einzelnen Querschnitten sind offenbar auch hier die in dem Intervaginalraum vorhandenen Kerne etwas vermehrt. Auch die Bindegewebsbälkchen, welche denselben durchsetzen, sind besonders in der Nähe der Papille stark vermehrt. Das Papillargewebe ist aufgelockert; die Nervenfaserschicht nimmt hier einen mächtigen Raum ein, und geht in kurzer Entfernung von der Papille in die normale Dicke über. Stellenweise ist das papilläre Ende der Netzhautschichten förmlich von der Papille weggedrängt.

Auch in der linken Papille finden wir Drusenbildungen, ähnlich wie rechts. Auch hier liegen dieselben in der oberen Papillenhälfte, und zwar am meisten nach oben in Form einer Anzahl mit einander in Verbindung stehender kugliger Gebilde, welche im Grossen und Ganzen quer zum Verlauf der Nervenfasern liegen und ungefähr die Mitte zwischen den Enden der der Chorioidea einnehmen, ähnlich wie auf der rechten Seite.

Nach unten, d. h. nach der Papillenmitte zu, confluiren diese einzelnen Kugeln mehr und mehr zu einer Masse, und theilen sich dann wieder derart, dass an der nasalen und temporalen Seite der Oeffnung, welche der Chorioidealring für die Nervenfasern bildet, sich zum Theil an das Chorioidealgewebe anschliessend, eine solche drusige Masse liegt. Da diese einen nicht unbeträchtlichen Raum einnehmen, so bleibt an einzelnen Stellen für die durchtretenden Nervenfasern sehr wenig Platz. Auf der temporalen Seite ragt der drusige Körper noch etwas nach unten über den horizontalen Meridian hinaus, während auf der nasalen Seite der genannte Meridian ungefähr die Grenze bildet. An einzelnen Schnitten sieht man besonders bei bestimmten Beleuchtungsverhältnissen sehr schön einmal den geschichteten Bau des Gebildes, welcher sich durch concentrisch angeordnete Linien kennzeichnet, und dann das Hervortreten der halbkugelförmigen Auswüchse nach allen Seiten. An einigen Stellen kann man auch verfolgen, wie Fasern aus der Chorioidea in das an dieser Stelle hilusartig geformte Gebilde hineinragen, ohne dass man einen directen Uebergang derselben in die Substanz der Druse constatiren könnte. In der Umgebung der Drusen ist besonders nach der Papille zu an einigen Stellen eine Anhäufung von Kernen unzweifelhaft vorhanden. Dieselbe ist offenbar die Folge von der Verdrängung des Gewebes durch die Drusenbildungen.

Epikrise.

Dass es sich in dem vorliegenden Falle um einen Tumor cerebri handelte, konnte bei dem weit vorgeschrittenen Zustande des Processes, in welchem der Kranke zur Beobachtung kam, wohl nicht bezweifelt werden, obwohl eines der constantesten Symptome, die Stauungspapille, fehlte. Die erste Erscheinung war die im Beginn des Jahres 1885 auftretende linksseitige Ptosis, verbunden mit Diplopie, welche in einer wohl zu dieser Zeit beginnenden Oculomotoriuslähmung mit paralytischem Strabismus divergens ihren Grund hatte. Im Laufe des Sommers traten dann allgemeine Hirndrucksymptome in Gestalt permanenter heftiger Stirnkopfschmerzen und häufigen Erbrechens hinzu, ferner Paraesthesien in Armen und

Beinen. Vervollständigt wurde der Symptomencomplex durch die später eintretende rechtsseitige Ptosis, durch die Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen, und den zuletzt hochgradigen Strabismus divergens mit Beweglichkeitsverlust beider Bulbi nach innen, oben und unten.

Trotz des Mangels der Stauungspapille liess sich die Combination von allgemeinen Hirndruckerscheinungen mit multiplen Gehirnnervenlähmungen und sonstigen Cerebralsymptomen wohl kaum durch eine andere Diagnose als die eines Tumor cerebri begründen; doch war dabei als auffallend und ungewöhnlich hervorzuheben, dass die Stauungspapille noch in einem Stadium des Leidens fehlte, in welchem es schon zu zweifelloser Hirndrucksteigerung gekommen war. Von Seiten der Nn. optici waren nur ophthalmoskopische Symptome, welche auf vorwiegend retrobulbäre Neuritis mit consecutiver Partialatrophie eines Theils der Faserbündel zu beziehen waren, vorhanden. In Bezug auf die Functionen verhinderte der soporöse Zustand leider eine Prüfung des Gesichtsfeldes, welche gerade hier vielleicht interessante Aufschlüsse gegeben haben würde, so dass man sich mit der Feststellung einer hochgradigen doppelseitigen Amblyopie begnügen musste.

Was den Sitz des Leidens angeht, so waren auch hierüber in dem letzten Stadium der Krankheit wohl Schlüsse zulässig. Die vollkommene Paralyse beider Nn. oculomotorii in Verbindung mit der erheblichen Herabsetzung des Sehvermögens und dem ophthalmoskopischen Befunde wiesen auf die Gegend des Chiasma hin. Von dieser Voraussetzung ausgehend, konnte man ferner vermuthen, dass die Neubildung keine sehr grossen Dimensionen angenommen haben mochte, weil abgesehen von den Augenmuskel-Lähmungen ausgesprochene und dauernde Störungen der Motilität gänzlich fehlten. Es ist ja bekannt, dass sehr umfangreiche Tumoren des Gehirns unter

bestimmten Voraussetzungen, geeignetem Sitz und langsamem Wachsthum ohne bedeutende Störungen einhergehen können; bei basalem Sitz gehört dieses jedoch zu den Ausnahmen, und man wird im Allgemeinen den Satz bestätigt finden, dass umfangreiche Tumoren hier tiefgreifende und mannigfache Ausfallserscheinungen bedingen.

Der Verlauf war in unserem Fall ein chronischer; er erstreckte sich auf einen Zeitraum von mindestens einem Jahre. Die Bedeutung der im Anfang aufgetretenen acuten Erscheinungen von Seiten der Lunge in Verbindung mit vorübergehendem Fieber und mit Schlaflosigkeit mag dahingestellt bleiben. Intercurrent traten im ersten Stadium noch die Symptome eines Magencatarrhs auf. Nach einem längeren chronischen Verlauf trat die Krankheit schliesslich in ein acutes Stadium, welches mit dem Exitus letalis endete. Letzterer war nach dem Ergebniss der Section durch eine Hämorrhagie veranlasst, welche von dem in den dritten Ventrikel hineingewachsenen Tumortheil ausgegangen war und den dritten und vierten Ventrikel mit Blutcoagulis ausfüllte, während die Seitenventrikel noch flüssiges Blut enthielten, ein Zeichen, dass erst kurze Zeit seit dem Eintritt der Blutung verstrichen sein konnte. Dementsprechend beobachteten wir in den letzten Tagen des Lebens einen plötzlich eintretenden soporösen Zustand, welcher mit ganz kurzen Unterbrechungen bis zum Tode anhielt.

Es ist wohl anzunehmen, dass anfänglich der Tumor bei noch sehr kleiner räumlicher Ausbreitung zuerst den linken N. oculomotorius in seinem Verlauf comprimirt und durch Druckdegeneration zur partiellen Unbrauchbarkeit gebracht hatte. Erst später erreichte die Geschwulst eine Grösse, welche die Circulationsverhältnisse in cranio änderte, beziehungsweise durch einen gesetzten Reiz die Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit erhöhte.

Von Seiten der Augen ist abgesehen von dem Fehlen

einer ausgesprochenen Stauungspapille auffallend, dass Amblyopie verhältnissmässig spät aufgetreten zu sein scheint. Er fehlen zwar leider Daten über den ophthalmoskopischen Befund und die Functionen des Auges aus früherer Zeit. Die Anamnese berichtet nur, dass seit Herbst 1886, also über 3/4 Jahr nach dem Beginn der Krankheit das Sehvermögen abgenommen habe. Es ist das deshalb auffallend, weil gerade für Tumoren in der Gegend des Chiasma und der Hypophysis das frühzeitige Befallenwerden beider Nn. optici nacheinander als charakteristisch bezeichnet wird. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass schon früher als es unserem Kranken auffiel, sich allmählich eine Amblyopie entwickelt hat, unter der Annahme, dass bei der längeren Dauer der Krankheit eine feinere Beobachtungsgabe dem Patienten abging.

Die letzte ungewöhnliche Erscheinung an unserem Fall ist die Polydipsie und Polyurie. Wir finden bei der Section ein Blutcoagulum im vierten Ventrikel, und es liegt daher die Annahme nahe, dass dieses auf den Boden desselben reizend gewirkt hat. Mit dieser Annahme steht aber der Umstand nicht im Einklang, dass der Durst und die Harnmenge schon früher andauernd vermehrt gewesen sein sollen, während der Bluterguss ganz frischen Datums war. Obwohl Zeichen einer älteren Blutung fehlten, so dürfte doch die Vermuthung nicht ganz von der Hand zu weisen sein, dass schon in früheren Stadien secundäre Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels aufgetreten sein könnten, welche den Diabetes insipidus veranlassten. Da auch sonstige Fälle bekannt sind, in denen Hypophysentumoren mit Polyurie und Diabetes mellitus einhergingen, besteht vielleicht ein Zusammenhang zwischen beiden Affectionen, und werde ich später auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen.

Zu erwähnen ist noch die submortale Temperaturerhöhung, welche jedenfalls einen cerebralen Ursprung hat.

Fall 2.

Die Notizen über diesen Fall sind leider unvollständig, da der Patient nur eine Zeit lang regelmässig beobachtet wurde. Ueber den Beginn seines Leidens giebt ausser einigen Aufzeichnungen des Herrn Professor Leber nach mündlicher Mittheilung des Patienten selbst und des Obermed.-Raths Baum, hauptsächlich eine Anzahl von Briefen Albrechts von Graefe Aufschluss, welcher den Kranken wiederholt behufs Consultation untersucht und darüber an Baum berichtet hatte. Letzter hatte die Güte, diese Briefe Herrn Professor Leber zu überlassen. Ueber den weiteren Verlauf ist nur bekannt, was O. M. R. Baum darüber mündlich mittheilen konnte. Nach dem viele Jahre später erfolgten Tode wurde von Professor Ponfick die Section gemacht, worüber ein genaues Protokoll vorliegt.

Bei einem im 51. Lebensjahre stehenden Gelehrten stellte sich im Jahre 1865, wie es scheint ganz allmählich, doppelseitige Amblyopie mit dem vorwiegenden Charakter der temporalen Hemianopsie und mit im Wesentlichen negativem ophthalmoskopischen Befunde ein. Die temporale Gesichtsfeldbeschränkung war am rechten Auge viel ausgesprochener als am linken, aber auch hier bei geringer Beleuchtung sehr auffällig. Am rechten Auge dehnte sich bei herabgesetzter Beleuchtung die Undeutlichkeit des excentrischen Sehens über die Verticallinie auf die nasale Gesichtsfeldhälfte aus. Genauere Angaben über die Sehschärfe fehlen; es heisst nur, dass vorgerückte Amblyopie bestand; indessen war wenigstens an dem besseren Auge das Lesen noch möglich, da dasselbe damals verboten wurde und der Patient hinterher noch viele Jahre hindurch sein Amt versehen konnte.

Abgesehen von geringen und unwesentlichen äquatorialen Linsentrübuugen und wenigen peripheren Chorioideal-Veränderungen war der ophthalmoskopische Befund normal. Von sonstigen Symptomen werden noch Magenreizbarkeit, Agrypnie und morgendliche Kopfschmerzen erwähnt.

„Ueber die nähere Natur der zu Grunde liegenden intracraniellen Ursache", bemerkt v. Graefe im einem vom 19. December 1865 datirten Briefe, „kann ich mir keine bestimmte Ansicht bilden. Bei beginnenden Leiden an der Schädelbasis und zwar in der Mittellinie sieht man zuweilen diese Formen temporaler Gesichtsfeldeinengungen, welche sich dann

durch die vorwaltende Beeinträchtigung der Fasciculi cruciati gut erklären. Allein für einen derartigen Sitz fehlen hier alle anderweitigen Anhaltspunkte. Nächstdem habe ich diese Form einige Male bei ausgesprochener Anämie in Folge von Hämorrhoidalblutungen, einmal in Verbindung mit Polyurie (ohne Zucker), und einmal in Verbindung mit einem chronischen Magenleiden gefunden. Obwohl die Prognose bedenklich ist, möchte ich diese Form doch nicht mit der gemeinen progressiven Amaurose, bei welcher der Gesichtsfeldverfall fast regelmässig von innen beginnt, identificiren. Wenigstens scheinen mir auch andere, zuweilen auch für die Therapie zugänglichere Ursachen zu Grunde zu liegen. (Ich besitze 3 oder 4 Fälle völliger Heilung)."

In Bezug auf die Behandlung wurde neben völliger Schonung der Augen und des Gehirns, Regulirung der Verdauungsstörungen durch zweckentsprechende Lebensweise, Abreibungen mit Salzwasser, und der innerliche Gebrauch von Eisen empfohlen, eventuell ein Versuch mit Jodkalium oder Bromkalium; ferner eine Reise nach Nizza, die aber nicht zur Ausführung kam. Statt dessen nahm der Kranke im Herbst 1866 einen Aufenthalt in Badenweiler.

In einem späteren Briefe vom 26. December 1866 berichtet v. Graefe, „dass im Herbste der ophthalmoskopische Befund noch im Wesentlichen negativ gewesen sei, allenfalls die kleinen Netzhautarterien etwas verdünnt, und deshalb ein leichter Anflug von Blässe der Papille, aber noch ohne Opacificirung ihrer Substanz, so dass man es noch nicht für ausgesprochene Atrophia incipiens ansehen konnte. Nach einer weiteren Aeusserung zu schliessen scheint das Sehvermögen auf dem rechten Auge damals noch weiter verfallen zu sein, während das linke Auge brauchbar blieb.

Am 8. Januar 1867 räth v. Graefe in der Voraussetzung, dass sich die Zeichen der Atrophie entwickelt haben, Argentum nitricum für kurze Zeit und Ferrum weiter für längere Zeit alternirend gebrauchen zu lassen. Erwähnenswerth ist noch ein Umstand, welchen der Patient in späteren Jahren berichtete, dessen aber in den v. Graefe'schen Briefen keine Erwähnung geschieht. Er habe in seiner Jugend einmal an einem Nasenpolypen gelitten, und dieses Leiden sei während der Zeit, wo die Augenerkrankung bestand, auf's Neue aufgetreten. Er glaube gehört zu haben, dass v. Graefe seinem Assistenten die Dia-

gnose „Fungus" leise mitgetheilt habe. Nach Entfernung des Polypen durch Baum sei derselbe aber nicht wiedergekehrt. In der That konnte Baum noch in den letzten Wochen vor dem Tode mit dem Finger weit und ohne jedes Hinderniss in die Nasenhöhle eingehen.

Nach dieser Zeit scheint das Augenleiden für Jahre zum völligen Stillstand gekommen zu sein, wie der Kranke noch selbst im Herbst 1871 Professor Leber erzählte. Er konnte noch bis zum Winter 1875/76 seine Berufsgeschäfte versehen, und wurde auch da nicht durch weitere Abnahme des Sehvermögens, sondern durch sonstige Erscheinungen seitens des Nervensystems allmählich dienstunfähig. Erst in den letzten Lebensmonaten schien nach Baum's Bericht das eine (wohl das rechte) Auge ganz erblindet zu sein, doch war es bei dem psychischen Zustande des Patienten schwer, sich darüber bestimmt zu vergewissern. Das Auge zeigte auch einen leichten Strabismus divergens.

In den siebziger Jahren trat allmählich eine zuletzt sehr hochgradige Schwäche der unteren Extremitäten auf. Der Kranke konnte nur sehr langsam und mit etwas eingesunkenen Knieen gehen. Man sah ihn regelmässig auf der Strasse kleine Wege mit äusserster Langsamkeit zurücklegen. Allmählich wurde auch das Stehen unmöglich. Geistig machte sich eine gewisse Müdigkeit und häufiges Einschlafen bei der Unterhaltung bemerkbar. Aber zeitweise konnte Patient sich noch bis in die letzte Zeit seines Lebens über alle möglichen Dinge ganz verständig unterhalten. Einige Male im Laufe der letzten Jahre traten psychische Exaltationszustände auf, die mehrere Tage dauerten. Kopfschmerzen waren jedenfalls nur sehr gering, wenn überhaupt vorhanden.

Schon in früheren Stadien der Krankheit hatte Patient einen enorm langsamen Puls von nur einigen 40 Schlägen in der Minute. Einige Wochen vor dem Tode, der am 20. März 1878 erfolgte, war Gallensteinkolik aufgetreten.

Sectionsbefund. (Professor Ponfick.)

Kräftiger Ernährungszustand; Fettgewebe reichlich. Rippenknorpel ganz verknöchert; Thorax breit und flach.

Schädel etwas verdickt; Dura allgemein fest adhärent, sehr stark gespannt, eine gleichmässige Verdickung zeigend. Gehirn sehr voluminös, stark convex, prall gespannt. Die rechte Gross-

hirnhemisphäre weniger prominent und vergrössert, als die linke, an welcher sogleich eine recht bedeutende Abweichung der medianen Grenze nach rechts hin in Gestalt eines grossen, sanft convexen Bogens auffällt. Die untersten Windungen an der medianen Fläche des linken Stirnlappens sind nach rechts hin gedrängt, stark verflacht und ausgezogen, und erheblich über die Mittellinie hinaus über den ebenfalls verdünnten Balken verbreitet. Beide Grosshirn-Hemisphärendecken sind deutlich verdünnt und ausgesprochen fluctuirend. Sämmtliche Gyri der Rinde sind stark abgeplattet, die Gyri sehr dünn und zart, und von geringem Blutgehalt; die Oberfläche trocken. Beim Versuch, das Gehirn herauszunehmen, zeigt sich in der Gegend des Foramen opticum eine abnorme Adhärenz zwischen der Masse des Gehirns selbst und einem in die Tiefe des Keilbeinkörpers dringenden, eigenthümlich grau-violett gefärbten Tumor. Mit einiger Mühe gelingt es, denselben mit der Gehirnmasse 'in continuo herauszuheben, worauf sich an Stelle der Sella turcica eine fast wallnussgrosse, nach unten unregelmässig zackig begrenzte Vertiefung innerhalb des Knochens kundgiebt. Der in dieser Ausbuchtung enthaltene Geschwulstabschnitt ist nur in seinen obersten Schichten noch von Dura umgeben, aber ganz untrennbar damit verwachsen, während die unteren Schichten extradurale Wucherungen sind. Nach oben geht der offenbar aus der Hypophysis hervorgegangene Tumor unmittelbar in eine kleinapfelgrosse, die ganze Gegend vom Chiasma bis zum Pons einnehmende, ganz ähnlich beschaffene Geschwulstmasse über, welche das Chiasma und die Tractus theils ganz zerstört, theils durch einen zum Theil vielleicht postmortalen Erweichungsvorgang fast ganz unkenntlich gemacht hat. Zwischen dem rechten Grosshirnschenkel und der Grenze vom rechten Unter- und Hinterhorn dringt das Gewächs weiter nach oben und vorn, um von dieser Basis aus in dem sehr stark dilatirten Seitenventrikel ungemessen um sich zu greifen. Der innerhalb dieser letzten Höhle gelegene Antheil hat die Grösse einer kleinen Kinderfaust, ragt pilzartig in die Höhle hinein mit einer ganz glatten, glänzenden Oberfläche, welche die nämliche grau-violette Färbung und die gleiche ziemlich feste Consistenz besitzt, wie die basalen Partien.

Das Gewächs ist demnach in drei Theile gesondert: 1. in einen der alten Region der Hypophysis angehörigen, 2. in einen im engeren Sinne basalen, 3. in den grossen intraventriculären.

Die Wachsthumsrichtung dieses letzteren Abschnitts geht in den vorderen Partien theilweise auch medianwärts, so dass das Septum pellucidum stark nach links vorgebuchtet, und der Balken nach oben und links vorgedrängt und gleichfalls sehr verdünnt ist.

Auch der linke Seitenventrikel ist sehr stark erweitert und mit klarer hellweingelber Flüssigkeit gefüllt, welche auch im rechten, nur in grösserer Menge, dieselben Eigenschaften bewahrt. Der dritte Ventrikel ist ebenfalls stark erweitert, der vierte nur in geringem Maasse. Das Ependym ist überall glatt und zart. Die Gehirnsubstanz ist von geringem Blut- und Feuchtigkeitsgehalt, makroskopisch ohne weitere Veränderung.

Die Beziehung des basalen Tumors zu den Nervenwurzeln, besonders den Nn. opticis und oculomotoriis, sowie den stark seitwärts gedrängten Carotiden (welche ebenso wie viele kleine Hirngefässe zahlreiche sclerotische Stellen erkennen lassen) ist eine so innige, dass die Continuität derselben schon bei der Herausnahme theilweise verloren gehen konnte.

Am beträchtlichsten macht sich dieses am rechten N. opticus geltend, der auch in seinem Verlauf innerhalb der Orbitalhöhle eine Verbreiterung der äusseren Scheide mit ödematöser Durchtränkung des lockeren Gewebes, sowie eine fast völlige graue Verfärbung der nervösen Substanz darbietet. Nur eine kleine periphere Zone der letzteren von halbmondförmiger Gestalt ist davon frei geblieben. Der linke N. opticus zeigt ein ähnliches Verhalten. Hier liegt aber die weiss gebliebene Partie genau central und ist umfänglicher.

An der Medulla oblongata und dem oberen Rückenmarkstheil ist keine Veränderung wahrnehmbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigt, dass sie aus einem gleichmässigen, aus mittelgrossen Rundzellen bestehenden Gewebe zusammengesetzt ist. Diese sind durch ein sehr feinkörniges, zartes Protoplasma, unverhältnissmässig grosse Kerne und meist deutliche Kernkörperchen ausgezeichnet. Der Reichthum der Geschwulst an Gefässen ist ein ganz ungewöhnlicher, und zwar sind es vorwiegend ganz kleine, den Capillaren nahestehende, mit sehr zarter, fast unmerklich in das Bindegewebe übergehender Wand. Die Anordnung ist vielfach netzförmig, häufig wirbelförmig.

Diagnosis anatomica: Sarcoma globocellulare teleangiectaticum hypophyseos, in ventriculum laterale dextrum progrediens.

Hydrocephalus internus generalis. Compressio hemisphaerae magnae utriusque. Degeneratio grisea nervi optici, chiasmatis et tractus optici utriusque.

Da uns der pathologische Befund der übrigen Organe hier wenig interessirt, theile ich aus dem Rest des Sectionsprotokolls nur die kurze Diagnose der noch gefundenen Veränderungen mit. Es wurde noch diagnosticirt: eine frische hypostatische Pneumonie beider Unterlappen, besonders des rechten, mit frischer serös-fibrinöser Pleuritis. Hochgradige Fettbewachsung und Fettdurchwachsung des Herzmuskels, besonders auf der rechten Seite. Leichte alte Mitralverdickung. Sclerose der Aorta und aller grösseren und kleineren Aeste derselben. Frische Milzschwellung. Leichte glatte Atrophie der Nieren. Chronischer, mit vielfältiger Cystenbildung verbundener Blasencatarrh. Chronische adhäsive Peritonitis im Bereich der Flexura iliaca. Leichte Granularatrophie der Leber. Gallensteinbildung mit Narben und Verödung der Gallenblase. Atrophie des Ductus cysticus. Dilatation und Hypertrophie der Flexura und des Rectum.

Epikrise.

Dieser Fall bietet ein gewisses Missverhältnis dar zwischen klinischen Symptomen und anatomischem Befunde. Weitgehenden anatomischen Veränderungen steht ein verhältnissmässig einfaches Krankheitsbild gegenüber. Von allgemeinen Hirndrucksymptomen finden wir nur Kopfschmerzen, und auch diese nur in ganz geringem Maasse angeführt. Doch dürfte wohl auch die in späteren Stadien aufgetretene Schlafsucht hierher zu rechnen sein. Die Krankheit begann mit temporaler Hemianopsie und Amblyopie, vorzugsweise des rechten Auges, zuerst mit negativem Augenspiegelbefund, später mit Zeichen, die auf eine beginnende Atrophie der Sehnerven hindeuteten. Ausser Schlaflosigkeit und morgendlichen Kopfschmerzen fehlten anfangs sonstige cerebrale Symptome vollkommen, erst sehr lange nachher, während dem sich der Rest des Sehvermögens unverändert erhalten hatte, traten Schwäche der unteren Extremitäten, Schlafsucht und später psychische Exaltations-

zustände hinzu. Auch wurde schon früh eine auffallend starke Verlangsamung des Pulses bemerkt. Zuletzt trat vollständige Erblindung des rechten Auges mit Strabismus divergens hinzu. Als Complicationen sind Verdauungsstörungen im ersten Stadium der Krankheit und Gallensteinkolik in der letzten Lebenszeit zu erwähnen. Ein basaler Process wurde schon im ersten Stadium der Krankheit als Ursache vermuthet; eine bestimmte Diagnose liess sich aber weder damals, noch späterhin begründen.

Als Grundlage für dieses Krankheitsbild finden wir in der Leiche ein umfangreiches Rundzellensarkom, welches von der Hypophysis ausgeht, die sella turcica ausgedehnt hat und vollkommen ausfüllt, dann den Raum zwischen Chiasma und pons einnimmt, und zwar in der Grösse eines kleinen Apfels und schliesslich zwischen dem rechten Grosshirnschenkel und dem Unterhirne des rechten Seitenventrikels in letzteren eindringt, um sich hier bis zur Grösse einer kleinen Kinderfaust zu entwickeln. Folgezustände dieser voluminösen, viele Blutgefässe enthaltenden Geschwulstbildung sind: Zerstörung des Chiasma, fast totale graue Degeneration des rechten, und vorgeschrittene Degeneration des linken N. opticus, inniges Verwachsensein der Nn. optici und oculomotorii mit der Geschwulstmasse; ferner Zerstörung der Tractus optici; sehr starke Dilatation des von der Geschwulst eingenommenen rechten, und ziemlich starke Ausdehnung des linken Seitenventrikels, desgleichen des dritten und geringe Ausdehnung des vierten Ventrikels; schliesslich eine erhebliche Compression der Grosshirnrinde, namentlich im vorderen und oberen Theil.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf einen Zeitraum von 13 Jahren und nur mit Berücksichtigung dieser Thatsache ist es zu verstehen, dass nicht noch andere Erscheinungen seitens der Hirnnerven, im Gebiet der Sensibilität und Motilität aufgetreten sind. Wir haben in diesem Fall wieder einen Beweis dafür, wieviel die Gehirnsubstanz

äusseren Insulten zu widerstehen vermag, wenn ihr nur die nötige Zeit gelassen wird, sich den veränderten Raumverhältnissen zu adaptiren.

Auffallend ist ferner der Mangel an allgemeinen Hirndruckerscheinungen, von denen ausser geringen Kopfschmerzen und Schlafsucht nichts notirt ist. Man braucht sich nur die Grösse einer kleinen Kinderfaust, eines Apfels und einer Wallnuss zu addiren, und mit der Grösse des intracraniellen Raumes zu vergleichen, um erstaunt zu sein über die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen, zumal das Gehirn vor der Herausnahme prall gespannt war, also der intracranielle Druck ein hoher sein musste. Es ist wohl anzunehmen, dass der Tumor, nachdem er einen Theil der Sehnervenbahnen an der Basis cranii zerstört hatte, Jahre lang sich gar nicht, oder nur sehr langsam weiterentwickelte, und jedenfalls auf einem so geringen Umfang stehen blieb, dass allgemeine Hirndruckerscheinungen nicht resultirten. Erst dem allmählichen Auftreten der Schwäche in den unteren Extremitäten, der Schlafsucht etc. in den siebziger Jahren lag wohl ein erneutes, jedoch wohl noch immer langsames Wachsen des Tumors zu Grunde. Die enorme Entwickelung, welche letzterer bei der Section darbot, mag er überhaupt erst in der letzten Zeit des Lebens erlangt haben, wo der geistige Verfall auch stärker wurde und wo vielleicht manche Erscheinungen bei dem nicht in fortlaufender ärztlicher Obhut stehenden Patienten der Beobachtung entgingen.

Was den Befund am Sehorgan angeht, so steht das Fehlen der Stauungspapille mit der soeben ausgesprochenen Anschauung im Einklang, wonach der Tumor eine lange Zeit auf einen geringen Umfang beschränkt blieb, und nur lokale aber keine allgemeinen Hirnerscheinungen verursachte. Der Mangel einer ophthalmoskopischen Untersuchung in späteren Stadien ist zu bedauern; es ist aber zu vermuthen, dass es, wie es in solchen Fällen die Regel ist, auch hier

mit der Zeit zu ausgesprochener atrophischer Verfärbung der Papillen gekommen war. Temporale Hemianopsie deutet stets auf den Sitz des Leidens in der Gegend des Chiasma hin, der ja auch hier von Anfang an vermuthet wurde. In der That lässt sich das gleichzeitige Befallensein der beide nasalen Netzhauthälften versorgenden Sehnervenbündel, man mag die Semidekussation oder die totale Dekussation der Sehnerven für richtig halten, nur durch Annahme dieses Sitzes auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückführen. Zur Entscheidung über diese noch immer controverse Frage trägt aber unser Fall nichts bei, da hier das ganze Chiasma in den Tumor aufgegangen war, es sich somit nicht angeben lässt, welche Theile zuerst afficirt waren. Die stärkere Betheiligung des rechten Auges erklärt sich aus einem stärkeren Wachsthum des Tumors nach der rechten Seite hin, dessen Folge eine gründlichere Zerstörung des rechten N. opticus war.

Ob der Strabismus divergens die Folge einer Lähmung des den Musculus rectus internus versorgenden Oculomotoriusastes war, muss in Ermangelung einer Angabe über die Beweglichkeit dahingestellt bleiben.

Im Bereich der Psyche begegnen wir vorübergehenden Reizungserscheinungen, bestehend in psychischen Exaltationszuständen und bleibenden Depressionserscheinungen, bestehend in geistiger Müdigkeit und Schlafsucht. Erstere verdanken ihre Entstehung der Reizung bestimmter, bis jetzt noch unbekannter Gebiete im vorderen Theil des Rindengrau's der Grosshirnhemissphären, während letztere der Ausdruck dauernder Compression der Rindengebiete ist. Bei dem starken Hydrops ventriculorum bedarf es wohl weiter keiner Erklärung für diese Erscheinungen. Eigenthümlich ist es, dass die Intelligenz anscheinend völlig unversehrt war. Denn trotz seiner psychischen Erschlaffung hatte Patient doch Zeiten, in denen er sich sehr verständig über die ver-

schiedensten in seiner Interessensphäre liegenden Gegenstände unterhalten konnte.

Ob der auffallend langsame Puls in dem Fettherzen oder einer Reizung des N. vagus seine Ursache hatte, ist zweifelhaft. Gegen letztere Annahme spricht das Fehlen anderer Erscheinungen eines intracraniellen Reizzustandes, besonders von Seiten der übrigen Vagusäste. Bestände ein solcher, so würde man auch andere Symptome, besonders das cerebrale Erbrechen, welches vom Brechcentrum durch den N. vagus ausgelöst wird, beobachtet haben.

Suchen wir einen Ueberblick über die Symptome zu gewinnen, welche die Geschwülste der Hypophysengegend hervorrufen, so sind dabei die allgemeinen Hirndruck-Erscheinungen, die Störungen der Sensibilität und Motilität, die Störungen der Sinnesorgane und endlich einige Erscheinungen von Seiten des vegetativen Systems zu betrachten. Es sei zuvor noch bemerkt, dass nicht in allen Fällen genau entschieden werden kann, ob ein bestimmtes Symptom auf Rechnung der Erhöhung des allgemeinen Hirndrucks oder einer directen Einwirkung des Tumors auf die betreffenden Hirntheile zu setzen ist.

Aus der am Ende der vorliegenden Arbeit verzeichneten Literatur habe ich in meiner Dissertation 38 Fälle tabellarisch zusammengestellt. Unter diesen 38 Fällen sind fünfmal gar keine Symptome angegeben. Es ist ja nicht zu bezweifeln, dass Hypophysentumoren vollständig symptomlos verlaufen können und erst bei der Section als zufällige Befunde ihr Vorhandensein documentiren. Ob aber dieses in allen fünf Fällen zutrifft, ist mehr als zweifelhaft, da doch hie und da der gänzliche Mangel an Symptomen als auffallende Erscheinung besonders aufgezeichnet wäre. Es bleiben dann 33 Fälle übrig; auf diese beziehen sich die im Folgenden angegebenen Zahlen.

Unter den allgemeinen Hirndruck-Erscheinungen steht

obenan der Kopfschmerz. Dieses für die Diagnostik der Hirngeschwülste so überaus wichtige Symptom, welchem schon von jeher von den Autoren eine hervorragende Rolle eingeräumt ist, findet sich 27 mal (81,8 pCt.). Lebert fand ihn in 85,7 pCt., Friedreich in 88,8 pCt., Ladame in 71,4 pCt., Bernhardt bei reinen Hypophysentumoren in 80 pCt. und bei Geschwülsten der Hypophysengegend in 70 pCt. Der Procentsatz ist also bei allen annähernd gleich. 13 mal bestand der Kopfschmerz im Anfang der Krankheit oder von Anfang an. Man kann denselben also mit Rosenthal zu den initialen Symptomen rechnen. In den meisten Fällen erreicht er eine bedeutende Intensität, während er in drei Fällen als geringfügig bezeichnet wurde, wie auch in dem zweiten von mir mitgetheilten Falle. Er hielt sich entweder fortwährend in annähernd gleicher Stärke, oder bot Exacerbationen dar, oder trat anfallsweise auf. Ueber die Localisation sind in elf Fällen Angaben vorhanden. Während er dreimal über den ganzen Kopf verbreitet war, wurde er achtmal in den vorderen Theil des Kopfes verlegt und zwar zweimal in die Stirngegend allein, zweimal in Stirn- und Schläfengegend, einmal in Stirn- und Scheitelgegend und zweimal in die Scheitelgegend allein. Bemerkenswerth ist, dass in diesen Fällen der Schmerz nie in den hinteren Theil des Kopfes verlegt ist. Auf den Sitz des Kopfschmerzes kann man bekanntlich bei der Localisationsdiagnose von Herden im Gehirn keinen grossen Werth legen. Aber es wird doch bei diesem Resultat das, was naturgemäss erwartet werden muss, bestätigt.

Erbrechen findet sich in 14 Fällen (42,4 pCt.) vor. Meistens paarte es sich mit anderen Hirndruck-Erscheinungen, besonders mit Kopfschmerz, trat aber hinter diesem, was die Häufigkeit des Eintretens betrifft, ziemlich stark zurück. In fünf Fällen verliert dieses Symptom seinen besonderen Werth, da hier nebenher Dyspepsien bestanden

und es schwer zu entscheiden ist, ob das Erbrechen ein cerebrales, oder durch die Magen-Affection bedingtes war.

Schwindel ist in zehn Fällen (30,3 pCt.), also verhältnissmässig selten verzeichnet.

Epileptiforme Convulsionen werden viermal (12,1 pCt.) angeführt und sind wohl meist als Ausdruck einer allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung aufzufassen. In einem Fall von Petrina (27) bestanden halbseitige Convulsionen, welche zwei Jahre hindurch zeitweise wiederkehrten und in der Contraction erst der linken unteren, dann der linken oberen Extremitäten bestanden. In Finger's Fall (17) traten allgemeine Convulsionen während des Schlafes auf und bildeten mit Kopfschmerz zusammen überhaupt das einzige Symptom. Als anatomische Grundlage fand sich eine wallnussgrosse Geschwulst der Hypophyse, welche die übrigen Gehirntheile intact liess. Im Fall Ladame's (20) dagegen ist der alle drei Schädelhöhlen einnehmende Tumor so ausgedehnt und die benachbarten Hirntheile so zerstört, dass die schliesslich allgemeinen Convulsionen sowohl mittelbar durch eine Druckerhöhung in cranio, als durch unmittelbare Reizung motorischer Bahnen eine Erklärung finden können.

Wenn Bernhardt angiebt, dass epileptische Convulsionen bei Tumoren aller Hirnprovinzen vorkommen, mit Ausnahme vielleicht der Tumoren der mittleren Schädelgrube, so kann das nach dem eben Mitgetheilten auf Tumoren der Hypophysengegend keine Anwendung finden.

Was endlich die Stauungspapille, die letzte und wichtigste der allgemeinen Hirnerscheinungen, betrifft, so giebt das vorliegende Material über deren Vorkommen leider keine hinreichende Auskunft, weil viele Fälle aus einer Zeit stammen, wo man noch keine ophthalmoskopische Untersuchung kannte, theilweise auch, weil lange Zeit hindurch diesem werthvollen Symptom viel zu wenig Beachtung ge-

schenkt wurde. Auch in den Fällen, in welchen die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen wurde, sind die Angaben über das Resultat derselben stellenweise recht dürftig. Wenn wir den Fall v. Dahl's (15) abrechnen, in dem allerdings ausdrücklich das Fehlen von Symptomen seitens der Sinnesorgane angeführt wurde, woraus jedoch nicht einmal vermuthet werden kann, ob eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen ist, fanden sich in zehn Fällen (30,3 pCt.) Angaben über den ophthalmoskopischen Befund. In allen Fällen bestand entweder eine Atrophia nervi optici, oder eine Stauungspapille oder endlich leichte neuritische oder atrophische Veränderungen. In ausgeprägter Form bestand Stauungspapille in fünf Fällen (von Eisenlohr (26), Potter und Atkinson (35) Weigert 1. Fall (25), Grossmann (28) und Th. Leber (22). In einem weiteren Fall, von Graefe's (21) von Tumor der Hypophysengegend (vom Opticus, nicht von der Hypophyse ausgegangen) bestand eine anscheinend durch einen gleichzeitigen Orbitaltumor (Gliosarcom des N. opticus) bedingte einseitige Neuroretinitis, ohne jede Spur von Cerebralerscheinungen. Das andere Auge war völlig intact. Nach dem durch eitrige Meningitis im Anschluss an die Operation des Orbitaltumors erfolgten Tode fand sich ein grosser, die Gegend des Chiasma einnehmender Tumor, der also weder Atrophie des Sehnerven, noch Stauungsneuritis der anderen Seite hervorgerufen hatte.

Was die übrigen vier Fälle betrifft, so war in dem ersten von mir mitgetheilten Falle weder Stauungspapille noch das ophthalmoskopische Bild der ausgesprochenen Sehnervenatrophie vorhanden. Der Augenspiegel zeigte nur leichtes Verschwommensein des nasalen Papillenrandes ohne merkliche Schwellung, und eine mässige atrophische Verfärbung der Papille (bei freilich sehr erschwerter Untersuchung); die anatomische Untersuchung ergab leichte Papillitis mit Concretionsbildung im Gewebe der Papille,

und partielle Atrophie einiger Bündel des Opticusstammes mit Hypertrophie des interstitiellen Gewebes und des Balkennetzes im Intervaginalraum. Der ophthalmoskopische Befund war auch nicht derart, dass man hätte annehmen können, dass eine stärkere Papillitis vorher bestanden hätte, und wieder zurückgegangen sei. Im zweiten von mir mitgetheilten Falle wurde in der ersten Zeit bei nicht unerheblicher Amblyopie, besonders des einen Auges, und temporaler Hemianopsie, abgesehen von einer geringen Verengerung der Retinalgefässe, intra vitam keine uns hier interessirende Abnormität im Augenhintergrunde gefunden. Aus dem Ende der Periode, wo die Sehstörung noch zunahm, fehlt leider die ophthalmoskopische Untersuchung; doch ist die von v. Graefe ausgesprochene Vermutung, es habe sich damals schon eine einfache Sehnervenatrophie entwickelt, schon aus anderen Erfahrungen über temporale Hemianopsie sehr wahrscheinlich, und wird auch durch den Sectionsbefund (weit gediehene graue Degeneration der Sehnerven) erwiesen. Im weiteren Verlauf blieb die in dieser ersten Periode der Krankheit eingetretene Sehstörung durchaus stationär; höchstens nach Jahren, gegen Ende des Lebens, könnte eine weitere Abnahme erfolgt sein. Ob in diesem letzten Stadium, wo keine augenärztliche Untersuchung mehr stattfand, in der Zeit, wo nach unserer Annahme der Tumor schnell um ein bedeutendes Volumen zunahm, Stauungspapille hinzutrat, bleibt dahingestellt. Die Section ergab eine weitgehende graue Degeneration der Sehnerven, besonders des rechten neben Hydrops des Intervaginalraums.

In Rosenthal's Fall (24) wurde schon ziemlich frühzeitig eine bläuliche Entfärbung der Sehnerven constatirt, und es ist nach den sehr kurzen Angaben wohl am wahrscheinlichsten, dass hier eine einfache Atrophie vorlag. Dieses würde auch ganz begreiflich sein, da ein nur wallnussgrosser Tumor bestand, der sich voraussichtlich sehr

langsam entwickelt, und infolge dessen keine inten
Hirndruckerscheinungen verursacht hatte. In La
Falle (20) endlich muss es ebenfalls zweifelhaft l
ob der vorhandenen Atrophie entzündliche Veränd
vorhergegangen sind. Es sind zwar die Contour
Papille scharf; da aber dieselben unregelmässig, mehr
sind, kann immerhin ein Verdacht auf frühere Entzü
nicht ganz ausgeschlossen werden, zumal auch b
Section einen Hydrops der Opticusscheide mit
Wahrscheinlichkeit annehmen lässt.

Ueberblicken wir nochmals sämmtliche Fälle,
giebt sich also, dass ausgesprochene doppelseitige Pap
nur in der Hälfte derselben vorhanden war, in einem
teren Fall einseitige Papillitis, die aber einem gleichz
Orbitaltumor zugeschrieben werden muss; einmal la
ganz leichte Papillitis mit partieller Atrophie vor; dr
war einfache, oder höchstens mit geringen neuriti
Resten verbundene Sehnervenatrophie vorhanden. Es
auf der Hand, dass die geringe Zahl von Fällen zu s
stischen Schlüssen nicht ausreicht; immerhin aber sel
sie darauf hinzudeuten, dass das Vorkommen der dop
seitigen Stauungspapille bei Tumoren der Hypophy
gegend relativ häufiger vermisst wird, als bei in
craniellen Tumoren mit anderem Sitz. Es mag dieses
Theil daran liegen, dass bei ersteren Tumoren wegen
Nähe lebenswichtiger Gehirntheile der tödliche Ausg
viel öfter schon in einem Stadium erfolgt, wo sie n
nicht die zur Erzeugung von sogenannter Stauungspap
nöthige Grösse und Entwicklung erreicht haben. Ob d
Erklärung für alle Fälle zutrifft, bleibt dahingestellt.

Eine andere Erklärung wäre noch folgende. Da
Tumor der besagten Gegend wegen der im Bereich
Sella turcica vorhandenen unnachgiebigen Wandungen s
naturgemäss nach den Seiten und oben ausdehnen mu
so könnte man sich vorstellen, dass derselbe ein mech

nisches Hinderniss für das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum darbietet, gewissermassen den Weg verlegt. Auch Bernhardt hebt das sehr häufige Fehlen des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapille bei Tumoren der Hypophysengegend hervor und führt als Grund dafür den Umstand an, dass in den meisten Fällen von dem Tumor ein directer Druck auf den Tractus oder Nervus opticus oder das Chiasma ausgeübt werde und infolgedessen eine primäre Sehnervenatrophie auftrete. Da letztere aber als solche gewiss nicht das Zustandekommen einer Stauungspapille verhindert oder ausschliesst, auch a priori gar kein Grund für die Annahme vorliegt, dass sich beide Processe nicht combiniren können, so dürfte die eben von mir angedeutete Erklärung am meisten befriedigen.

Den allgemeinen Hirndruckerscheinungen anzureihen und in gewissem Sinne zuzuzählen sind die Störungen des Bewusstseins, die Bernhardt vollkommen zu den allgemeinen Hirndrucksymptomen rechnet. Rechnen wir die soporösen und comatösen Zustände, welche ja bei Hirntumoren so oft als subterminale Erscheinungen auftreten und welche in unseren Fällen 15 Male (45,4 pCt.) verzeichnet sind, ab, so tritt uns in erster Linie als auffallendes Symptom die Schlafsucht entgegen. Dieselbe fand sich in 10 Fällen (30,3 pCt.), bezeichnete in ihrem Auftreten stets ein späteres Stadium der Krankheit, und erreichte zuweilen eine hohe Intensität. So hielt sie in dem Ladame'schen Falle 8 Tage lang ohne Unterbrechung an, um dann eine Zeit lang einem relativ normalen Zustande Platz zu machen, in welchem die Patientin bei vollkommenem Bewusstsein war. In anderen Fällen zeigte sie mehrfache Unterbrechungen oder der Patient befand sich in einem beständigen Halbschlummer. Sehr ausgesprochen war dieser Zustand in dem zweiten von mit mitgetheilten Fall. Bei dem Kranken machte sich, wie schon früher bemerkt ist,

langsam entwickelt, und infolge dessen keine inte
Hirndruckerscheinungen verursacht hatte. In La
Falle (20) endlich muss es ebenfalls zweifelhaft
ob der vorhandenen Atrophie entzündliche Veränd-
vorhergegangen sind. Es sind zwar die Contour
Papille scharf; da aber dieselben unregelmässig, mehr
sind, kann immerhin ein Verdacht auf frühere Entz
nicht ganz ausgeschlossen werden, zumal auch hi
Section einen Hydrops der Opticusscheide mit
Wahrscheinlichkeit annehmen lässt.

Ueberblicken wir nochmals sämmtliche Fälle,
giebt sich also, dass ausgesprochene doppelseitige Pa
nur in der Hälfte derselben vorhanden war, in einem
teren Fall einseitige Papillitis, die aber einem gleichz-
Orbitaltumor zugeschrieben werden muss; einmal la
ganz leichte Papillitis mit partieller Atrophie vor; d
war einfache, oder höchstens mit geringen neurit
Resten verbundene Sehnervenatrophie vorhanden. Es
auf der Hand, dass die geringe Zahl von Fällen zu
stischen Schlüssen nicht ausreicht; immerhin aber s
sie darauf hinzudeuten, dass das Vorkommen der d
seitigen Stauungspapille bei Tumoren der Hypoph
gegend relativ häufiger vermisst wird, als bei i
craniellen Tumoren mit anderem Sitz. Es mag dieses
Theil daran liegen, dass bei ersteren Tumoren wegen
Nähe lebenswichtiger Gehirntheile der tödliche Aus
viel öfter schon in einem Stadium erfolgt, wo sie
nicht die zur Erzeugung von sogenannter Stauungspa
nöthige Grösse und Entwicklung erreicht haben. Ob d
Erklärung für alle Fälle zutrifft, bleibt dahingestellt.

Eine andere Erklärung wäre noch folgende. Da
Tumor der besagten Gegend wegen der im Bereich
Sella turcica vorhandenen unnachgiebigen Wandungen
naturgemäss nach den Seiten und oben ausdehnen m
so könnte man sich vorstellen, dass derselbe ein me

nisches Hinderniss für das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum darbietet, gewissermassen den Weg verlegt. Auch Bernhardt hebt das sehr häufige Fehlen des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapille bei Tumoren der Hypophysengegend hervor und führt als Grund dafür den Umstand an, dass in den meisten Fällen von dem Tumor ein directer Druck auf den Tractus oder Nervus opticus oder das Chiasma ausgeübt werde und infolgedessen eine primäre Sehnervenatrophie auftrete. Da letztere aber als solche gewiss nicht das Zustandekommen einer Stauungspapille verhindert oder ausschliesst, auch a priori gar kein Grund für die Annahme vorliegt, dass sich beide Processe nicht combiniren können, so dürfte die eben von mir angedeutete Erklärung am meisten befriedigen.

Den allgemeinen Hirndruckerscheinungen anzureihen und in gewissem Sinne zuzuzählen sind die Störungen des Bewusstseins, die Bernhardt vollkommen zu den allgemeinen Hirndrucksymptomen rechnet. Rechnen wir die soporösen und comatösen Zustände, welche ja bei Hirntumoren so oft als subterminale Erscheinungen auftreten und welche in unseren Fällen 15 Male (45,4 pCt.) verzeichnet sind, ab, so tritt uns in erster Linie als auffallendes Symptom die Schlafsucht entgegen. Dieselbe fand sich in 10 Fällen (30,3 pCt.), bezeichnete in ihrem Auftreten stets ein späteres Stadium der Krankheit, und erreichte zuweilen eine hohe Intensität. So hielt sie in dem Ladame'schen Falle 8 Tage lang ohne Unterbrechung an, um dann eine Zeit lang einem relativ normalen Zustande Platz zu machen, in welchem die Patientin bei vollkommenem Bewusstsein war. In anderen Fällen zeigte sie mehrfache Unterbrechungen oder der Patient befand sich in einem beständigen Halbschlummer. Sehr ausgesprochen war dieser Zustand in dem zweiten von mit mitgetheilten Fall. Bei dem Kranken machte sich, wie schon früher bemerkt ist,

langsam entwickelt, und infolge dessen keine intensiveren Hirndruckerscheinungen verursacht hatte. In Ladame's Falle (20) endlich muss es ebenfalls zweifelhaft bleiben, ob der vorhandenen Atrophie entzündliche Veränderungen vorhergegangen sind. Es sind zwar die Contouren der Papille scharf; da aber dieselben unregelmässig, mehr zackig sind, kann immerhin ein Verdacht auf frühere Entzündung nicht ganz ausgeschlossen werden, zumal auch hier die Section einen Hydrops der Opticusscheide mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen lässt.

Ueberblicken wir nochmals sämmtliche Fälle, so ergiebt sich also, dass ausgesprochene doppelseitige Papillitis nur in der Hälfte derselben vorhanden war, in einem weiteren Fall einseitige Papillitis, die aber einem gleichzeitigen Orbitaltumor zugeschrieben werden muss; einmal lag eine ganz leichte Papillitis mit partieller Atrophie vor; dreimal war einfache, oder höchstens mit geringen neuritischen Resten verbundene Sehnervenatrophie vorhanden. Es liegt auf der Hand, dass die geringe Zahl von Fällen zu statistischen Schlüssen nicht ausreicht; immerhin aber scheint sie darauf hinzudeuten, dass das Vorkommen der doppelseitigen Stauungspapille bei Tumoren der Hypophysengegend relativ häufiger vermisst wird, als bei intracraniellen Tumoren mit anderem Sitz. Es mag dieses zum Theil daran liegen, dass bei ersteren Tumoren wegen der Nähe lebenswichtiger Gehirntheile der tödliche Ausgang viel öfter schon in einem Stadium erfolgt, wo sie noch nicht die zur Erzeugung von sogenannter Stauungspapille nöthige Grösse und Entwicklung erreicht haben. Ob diese Erklärung für alle Fälle zutrifft, bleibt dahingestellt.

Eine andere Erklärung wäre noch folgende. Da ein Tumor der besagten Gegend wegen der im Bereich der Sella turcica vorhandenen unnachgiebigen Wandungen sich naturgemäss nach den Seiten und oben ausdehnen muss, so könnte man sich vorstellen, dass derselbe ein mecha-

nisches Hinderniss für das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum darbietet, gewissermassen den Weg verlegt. Auch Bernhardt hebt das sehr häufige Fehlen des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapille bei Tumoren der Hypophysengegend hervor und führt als Grund dafür den Umstand an, dass in den meisten Fällen von dem Tumor ein directer Druck auf den Tractus oder Nervus opticus oder das Chiasma ausgeübt werde und infolgedessen eine primäre Sehnervenatrophie auftrete. Da letztere aber als solche gewiss nicht das Zustandekommen einer Stauungspapille verhindert oder ausschliesst, auch a priori gar kein Grund für die Annahme vorliegt, dass sich beide Processe nicht combiniren können, so dürfte die eben von mir angedeutete Erklärung am meisten befriedigen.

Den allgemeinen Hirndruckerscheinungen anzureihen und in gewissem Sinne zuzuzählen sind die Störungen des Bewusstseins, die Bernhardt vollkommen zu den allgemeinen Hirndrucksymptomen rechnet. Rechnen wir die soporösen und comatösen Zustände, welche ja bei Hirntumoren so oft als subterminale Erscheinungen auftreten und welche in unseren Fällen 15 Male (45,4 pCt.) verzeichnet sind, ab, so tritt uns in erster Linie als auffallendes Symptom die Schlafsucht entgegen. Dieselbe fand sich in 10 Fällen (30,3 pCt.), bezeichnete in ihrem Auftreten stets ein späteres Stadium der Krankheit, und erreichte zuweilen eine hohe Intensität. So hielt sie in dem Ladame'schen Falle 8 Tage lang ohne Unterbrechung an, um dann eine Zeit lang einem relativ normalen Zustande Platz zu machen, in welchem die Patientin bei vollkommenem Bewusstsein war. In anderen Fällen zeigte sie mehrfache Unterbrechungen oder der Patient befand sich in einem beständigen Halbschlummer. Sehr ausgesprochen war dieser Zustand in dem zweiten von mit mitgetheilten Fall. Bei dem Kranken machte sich, wie schon früher bemerkt ist,

langsam entwickelt, und infolge dessen keine intensiveren Hirndruckerscheinungen verursacht hatte. In Ladame's Falle (20) endlich muss es ebenfalls zweifelhaft bleiben, ob der vorhandenen Atrophie entzündliche Veränderungen vorhergegangen sind. Es sind zwar die Contouren der Papille scharf; da aber dieselben unregelmässig, mehr zackig sind, kann immerhin ein Verdacht auf frühere Entzündung nicht ganz ausgeschlossen werden, zumal auch hier die Section einen Hydrops der Opticusscheide mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen lässt.

Ueberblicken wir nochmals sämmtliche Fälle, so ergiebt sich also, dass ausgesprochene doppelseitige Papillitis nur in der Hälfte derselben vorhanden war, in einem weiteren Fall einseitige Papillitis, die aber einem gleichzeitigen Orbitaltumor zugeschrieben werden muss; einmal lag eine ganz leichte Papillitis mit partieller Atrophie vor; dreimal war einfache, oder höchstens mit geringen neuritischen Resten verbundene Sehnervenatrophie vorhanden. Es liegt auf der Hand, dass die geringe Zahl von Fällen zu statistischen Schlüssen nicht ausreicht; immerhin aber scheint sie darauf hinzudeuten, dass das Vorkommen der doppelseitigen Stauungspapille bei Tumoren der Hypophysengegend relativ häufiger vermisst wird, als bei intracraniellen Tumoren mit anderem Sitz. Es mag dieses zum Theil daran liegen, dass bei ersteren Tumoren wegen der Nähe lebenswichtiger Gehirntheile der tödliche Ausgang viel öfter schon in einem Stadium erfolgt, wo sie noch nicht die zur Erzeugung von sogenannter Stauungspapille nöthige Grösse und Entwicklung erreicht haben. Ob diese Erklärung für alle Fälle zutrifft, bleibt dahingestellt.

Eine andere Erklärung wäre noch folgende. Da ein Tumor der besagten Gegend wegen der im Bereich der Sella turcica vorhandenen unnachgiebigen Wandungen sich naturgemäss nach den Seiten und oben ausdehnen muss, so könnte man sich vorstellen, dass derselbe ein mecha-

nisches Hinderniss für das Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum darbietet, gewissermassen den Weg verlegt. Auch Bernhardt hebt das sehr häufige Fehlen des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapille bei Tumoren der Hypophysengegend hervor und führt als Grund dafür den Umstand an, dass in den meisten Fällen von dem Tumor ein directer Druck auf den Tractus oder Nervus opticus oder das Chiasma ausgeübt werde und infolgedessen eine primäre Sehnervenatrophie auftrete. Da letztere aber als solche gewiss nicht das Zustandekommen einer Stauungspapille verhindert oder ausschliesst, auch a priori gar kein Grund für die Annahme vorliegt, dass sich beide Processe nicht combiniren können, so dürfte die eben von mir angedeutete Erklärung am meisten befriedigen.

Den allgemeinen Hirndruckerscheinungen anzureihen und in gewissem Sinne zuzuzählen sind die Störungen des Bewusstseins, die Bernhardt vollkommen zu den allgemeinen Hirndrucksymptomen rechnet. Rechnen wir die soporösen und comatösen Zustände, welche ja bei Hirntumoren so oft als subterminale Erscheinungen auftreten und welche in unseren Fällen 15 Male (45,4 pCt.) verzeichnet sind, ab, so tritt uns in erster Linie als auffallendes Symptom die Schlafsucht entgegen. Dieselbe fand sich in 10 Fällen (30,3 pCt.), bezeichnete in ihrem Auftreten stets ein späteres Stadium der Krankheit, und erreichte zuweilen eine hohe Intensität. So hielt sie in dem Ladame'schen Falle 8 Tage lang ohne Unterbrechung an, um dann eine Zeit lang einem relativ normalen Zustande Platz zu machen, in welchem die Patientin bei vollkommenem Bewusstsein war. In anderen Fällen zeigte sie mehrfache Unterbrechungen oder der Patient befand sich in einem beständigen Halbschlummer. Sehr ausgesprochen war dieser Zustand in dem zweiten von mit mitgetheilten Fall. Bei dem Kranken machte sich, wie schon früher bemerkt ist,

eine geistige Müdigkeit geltend; er schlief oft bei der Unterhaltung ein. Dabei war seine Intelligenz völlig unversehrt. Zu bemerken ist, dass in fast allen Fällen, in denen Schlafsucht auftrat, entweder der Tumor selbst eine grosse Ausdehnung angenommen hatte, oder mit einem starken Hydrops ventriculorum vergesellschaftet war. Auf der anderen Seite war in den Fällen, wo das Symptom der Schlafsucht fehlte, oder wenigstens nicht hervortrat, die Ausdehnung des Tumors im Allgemeinen eine geringe. Die Ventrikel waren allerdings auch hier durch pathologische Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit meist in nicht unerheblichem Grade dilatirt.

Bernhardt, welcher überhaupt neben ausgesprochenen Störungen des Sehvermögens besonders den Alterationen der psychischen Thätigkeit für die Diagnose der in der vorderen Schädelgrube und der Hypophysengegend sich entwickelnden Geschwülste besondere Beachtung vindicirt, stellt die Schlafsucht, sowie ein kindisches, eigenthümliches Benehmen, verbunden mit unzusammenhängender, sehr verlangsamter Sprache als charakteristische Erscheinungen für Hyopophysentumoren hin. Betreffs der Schlafsucht müssen wir ihm vollkommen Recht geben. Auch Sprachstörungen, welche gleich hier Erwähnung finden mögen, kommen verhältnissmässig häufig vor. Sie fanden sich nämlich 7 Mal, und zwar 4 Mal combinirt mit Schlafsucht, und fanden in einer undeutlichen Sprache, in Stottern, zeitweise auftretendem Sprachverlust, und endlich in einer hochgradigen Verlangsamung der Sprache bei vollkommen gut erhaltener Articulation Ausdruck. Nicht denselben Werth dürfte das dritte von Bernhardt als für Tumoren der Hypophysengegend charakteristisch bezeichnete Symptom beanspruchen, nämlich das kindische Wesen. Wir finden allerdings auch dieses Symptom in 4 Fällen, in einzelnen sogar sehr ausgesprochen. So war in Mohr's Falle (6) eine 57jährige Frau, welche früher mit grosser Umsicht

ihrem Haushalte hatte vorstehen können, vollkommen kindisch geworden. Sie hatte einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck angenommen und antwortete auf die an sie gerichteten Fragen oft mit Verwechslung aller Gegenstände. Ein weiterer Patient (1. Fall von Bayer [2]), welcher nebenbei sehr schlafsüchtig war, gab diese Geistesstörung dadurch zu erkennen, dass er, angeblich um sich Ruhe zu verschaffen, die angebotenen Arzneien ausschlug, sich nicht ausziehen lassen wollte, und dabei allerlei sonderbare Gründe zur Rechtfertigung seines negativen Verhaltens sich ausgedacht hatte. Wenn also diese Erscheinung auch in vereinzelten Fällen stark hervortritt, so ist ihr Auftreten doch nicht häufig genug, als dass man etwas für Hypophysentumoren Charakteristisches in ihr finden könnte.

Ebenso wie bei Tumoren anderer Hirngegenden findet sich auch bei denen der Hypophyse gelegentlich eine Abstumpfung der Intelligenz, und zwar besonders in chronisch verlaufenden Fällen, wo Druckatrophie der Grosshirnhemisphären, ausgedehnte Erweichung oder Atrophie des Gesammthirns, wie es bei dem 81 jährigen Kranken W. Müller's (23) vorlag, die Folgen eines lange dauernden Drucks zeigten. Zu erwähnen ist noch, dass 6 Male Gedächtnissschwäche notirt war, ebenso in einigen Fällen eine gewisse Apathie.

Neben diesen Depressionserscheinungen, welche, wie bei Hirntumoren überhaupt, so auch in unseren Fällen den Reizzuständen gegenüber stark in den Vordergrund traten, kamen auch letztere hie und da zur Beobachtung. So zeichneten sich meine beiden Fälle durch das Vorhandensein von Schlaflosigkeit aus; in dem zweiten derselben traten im späteren Verlauf der Krankheit auch vorübergehende psychische Exaltationszustände auf; einmal complicirten maniakalische Anfälle das Bild.

Den Sensibilitätsstörungen wird eigentlich von keinem Autor eine irgendwie wesentliche diagnostische Be-

deutung zuertheilt, wie sie denn überhaupt bei Hirntumoren mehr in den Hintergrund treten. Es ist geradezu in dem Fehlen derselben bei Tumoren der Hypophysengegend ein diagnostischer Stützpunkt gesucht. Auch in den beiden von mir mitgetheilten Fällen sind sie kaum vertreten; im zweiten fehlten sie vollkommen und im ersten bestanden sie in Parästhesien in Armen und Beinen, welche jedoch nur vorübergehender Natur waren, also nicht in einer dauernden Schädigung des betreffenden Theils der sensibeln Bahnen ihren Grund haben konnten. 5 Mal [(24), (20), (2), Fall 1, 3 und 4] waren Schmerzen, ein Gefühl von Hitze und Schwere in der Tiefe der Augenhöhlen, jedes Mal mit Kopfschmerzen zusammen, vorhanden. Diese in die Augenhöhlen ausstrahlenden, gewissermassen in der Tiefe bohrenden Schmerzen kommen vorzugsweise bei Tumoren der mittleren Schädelgrube vor, und ist der Zusammenmit dem anatomischen Verlauf der Trigeminusfasern an der Basis cranii ersichtlich. Dem entsprechend finden wir auch in denjenigen Fällen, welche mit einer stärkeren Betheiligung der Trigeminusfasern einhergehen, dass der Tumor seitlich von der Sella turcica in die Tiefe dringt und den Boden der Schädelhöhle erreicht. In einem Fall (24) bestand intensive Ciliarneuralgie, welche allen narkotischen Mitteln heftigen Widerstand entgegensetzte. Sie war bedingt durch ein Hineinwachsen der Geschwulst in die Fissura orbitalis superior, wodurch die Trigeminusfasern gedrückt wurden. Auch in dem Heusser'schen Fall (36) ergiebt sich der Grund für die starke linksseitige Prosopalgie leicht aus dem Sectionsbefund; es war nämlich der Tumor in die Ethmoidalgrube hineingewachsen. Es wurde der Nerv an einer mehr central gelegenen Stelle, als im vorigen Falle, gereizt; dem entsprechend zeigten sich die Schmerzen in einem grösseren Bezirk der vom Trigeminus versorgten Parthien, als es dort der Fall war. 2 Mal fanden sich Schmerzen oder das Gefühl von Ameisen-

laufen im Nacken, 3 Mal in den Extremitäten. In Zenker's Fall (13) werden sehr heftige Schmerzen, die sich in kreischenden Tönen äusserten, erwähnt, bei einem 6jährigen, blödsinnigen, zugleich schlafsüchtigen Kinde. Eine Herabsetzung des Gefühls bestand nur einmal und zwar in der ganzen rechten Körperhälfte, verbunden mit einem Gefühl von Kriebeln in den oberen und unteren Extremitäten. Vollkommene Anästhesie bestand in keinem Fall. Im Falle von Beck (4) sind Schmerzen im Rücken und Nacken angegeben, welche jedoch von einer complicatorischen Meningitis spinalis herrühren.

Aehnliche Angaben betreffs der Sensibilitätsstörungen werden von anderen Autoren gemacht.

Störungen im Gebiet der Motilität haben ebenfalls keine wesentliche Bedeutung für die Diagnose der Tumoren der Hypophysengegend, sind aber zahlreicher vertreten als die Sensibilitätsstörungen und verdienen vielleicht deshalb etwas mehr Beachtung. Während dieselben einmal nachgewiesenermassen ganz fehlen, ist ihr Vorhandensein 19 mal (57,5 pCt.) angegeben. Sie bestehen in clonischen und tonischen Krämpfen, welche letztere meist anfallsweise auftreten (in zehn Fällen), oder in paretischen Zuständen (in zwölf Fällen). Eine ausgesprochene Paralyse bestand nur einmal, nämlich eine rechtsseitige Hemiplegie, welche noch dazu vorübergehend war. Es betrifft dieses einen der Rayer'schen Fälle, der sich durch mehrfache apoplectische Anfälle auszeichnete; der Tumor hatte sich mehr nach der linken Seite ausgedehnt und war bis an die Medulla oblongata herangewachsen. Er konnte bei seinem grossen Gefässreichthum durch plötzliche Volumenzunahme sowohl die linke Hirnrinde in ihren motorischen Partien, als die linke Seite der Medulla oblongata comprimirt haben. Die Hemiplegie findet also eine mehrfache Erklärung. Auch in den übrigen Fällen von Schwächezuständen der Extremitäten liessen sich meist anatomische Veränderungen in

cadavere finden, welche eine genügende Erklärung gaben. In einem Falle (24), wo Parese der rechten Extremitäten bestand, müssen wir uns in Ermangelung einer anderweitigen Erklärung mit dem starken Hydrops ventriculorum begnügen, welcher vielleicht linkerseits einen stärkeren Druck ausgeübt hat als rechts.

Relativ häufig, nämlich in zehn Fällen, hatten die Kranken über ausgesprochene Schwäche in den Beinen zu klagen. (Als solche fasse ich auch die in Petrina's Fall als schlechter Gang bezeichnete Störung, sowie die Unsicherheit im Gehen bei dem Patienten in Breitner's Falle (34) auf.) Auch in meinen beiden Fällen war eine solche vorhanden und besonders in dem zweiten derselben sehr charakteristisch ausgeprägt, der Patient schleppte sich mühsam fort und legte mit eingesunkenen Knieen kurze Strecken sehr langsam zurück. Es verdient dieses Symptom jedenfalls besondere Beachtung.

Von Reizzuständen in der motorischen Sphäre begegnen wir Contracturen in den unteren und oberen Extremitäten, Zuckungen in den Armen und Gesichtsmuskeln, in der Zungen- und Lippenmuskulatur, einmal auch einem Krampfzustand in der Kaumuskulatur.

Von den Sinnesorganen nimmt, abgesehen von den gleich zu besprechenden Störungen des Gesichtssinns, das Geruchsorgan das grösste Interesse in Anspruch. Wenn auch Geruchsstörungen ausserordentlich häufig durch chronische Rhinitis, Polypenbildungen u. s. w. veranlasst werden und auch bei bestehenden intracraniellen Leiden, welche mit Anosmie einhergehen, vor allen Dingen derartige Ursachen auszuschliessen sind, falls man einen cerebralen Ursprung derselben vermuthet, so liegt gerade bei Tumoren der Hypophysengegend wegen der Nähe der Nn. olfactorii die Vermuthung einer Complication mit Anosmie nahe. Merkwürdigerweise wird diese Vermuthung in unseren Fällen nicht bestätigt. Denn von den Angaben, welche in sieben

Fällen über das Verhalten des Geruchsvermögens existiren, wird dasselbe sechsmal als intact bezeichnet. Nur einmal (19) war der Geruch vollkommen verloren gegangen und zwar in diesem Fall anscheinend wirklich durch den Einfluss des Tumors, welcher die Nn. olfactorii plattgedrückt hatte; denn es wird ausdrücklich angegeben, dass Ozaena oder Ausfluss aus der Nase fehlten. Worin dieses Verhalten der Nn. olfactorii begründet ist, bleibt dahingestellt.

Des Geschmacks geschieht fünfmal Erwähnung; stets ist derselbe intact.

Ueber das Gehör liegen elfmal Angaben vor. Siebenmal bestanden keine Veränderungen. In vier Fällen bestand Ohrensausen, wohl durch eine Aenderung des intralabyrinthären Drucks und in letzter Instanz durch eine intracranielle Druck-Erhöhung veranlasst; dreimal zugleich Schwerhörigkeit oder Taubheit. Im vierten Falle Rayer's (2) bestand neben dem Hypophysentumor ein zweiter Tumor auf der inneren oberen Seite des linken Felsenbeins; infolge dessen war der linke N. acusticus an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel local comprimirt. Die Ursache für die linksseitige Taubheit lag also auf der Hand. In zwei Fällen (28 und 34) bestand neben subjectiven Gehörs-Empfindungen Taubheit, beziehungsweise Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Da in keinem der beiden Fälle eine directe Läsion der Nn. acustici nachgewiesen werden konnte, welche übrigens, nebenbei gesagt, durch einen merkwürdig symmetrischen Sitz der Krankheitsherde bedingt sein müsste, so müssen wir auch hier wieder zur Wirkung der intracraniellen Druck-Erhöhung unsere Zuflucht nehmen, um so mehr, als in einem der Fälle (28) ein starker Hydrops ventriculorum vorhanden war und intra vitam sehr ausgesprochene allgemeine Hirndruck-Erscheinungen lange Zeit hindurch constatirt wurden. Ich will nur noch hinzufügen, dass Ladame, Lebert und

Friedreich sowohl Geruchs- als Gehörsstörungen nur einmal beobachtet haben, während Störungen des Geschmacks auch bei ihnen nicht vertreten sind, und dass auch Bernhardt das Fehlen von Geruchsstörungen bei Tumoren der Hypophysengegend als auffallende Erscheinung betrachtet.

Ungleich wichtiger als die besprochenen Störungen sind für uns die Veränderungen an den Augen; ja sie bilden vielleicht die einzigen sicheren Anhaltspunkte bei der Wahrscheinlichkeits-Diagnose von Hypophysen-Tumoren. Was den Sehnerven anlangt, so war von dem Auftreten doppelseitiger Stauungspapille als allgemeinem Hirnsymptom schon früher die Rede; es hat sich gezeigt, dass dieses Symptom bei Hypophysen - Tumoren relativ häufiger zu fehlen scheint, als bei andern intracraniellen Geschwülsten. Es bleibt daher noch übrig, von den sonstigen Affectionen des Sehnerven, insbesondere der einfachen Sehnerven-Atrophie zu handeln, sowie die Form der Sehstörungen, welche bei den verschiedenen Affectionen beobachtet sind, im Allgemeinen zu besprechen.

Um zunächst das Verhalten des Sehvermögens bei der Stauungspapille vorwegzunehmen, so liegen darüber in einem Falle (25) gar keine, in zwei Fällen (26 und 35) keine genügenden Angaben vor, indem (bei 35) nur im Allgemeinen von einer Abnahme des Sehvermögens linkerseits die Rede ist, während im Falle 26 keine auffallende Anomalie im Gebiet der Hirnnerven zu constatiren war, jedoch die Somnolenz der Kranken keinenfalls eine nur annähernd befriedigende Prüfung des Sehvermögens zuliess. In den zwei übrigen Fällen war die Form und der Verlauf der Sehstörung derart, wie es auch sonst die Regel ist. Bei einem derselben (28) bestand hochgradige Amblyopie, auf beiden Augen in ungleicher Stärke. Dieselbe ging mit progressiver Gesichtsfeld-Beschränkung und Störungen des Farbensinns einher und endete mit beiderseitiger absoluter

Amaurose. Im Falle 22 endlich bestand im Anfang der Krankheit eine leichte Amblyopie ohne Gesichtsfeld-Beschränkung; später nahm die Amblyopie jedoch einen ziemlich hohen Grad an; eine genauere Untersuchung wurde in diesem Stadium durch den Zustand des Kranken unmöglich gemacht.

Von den übrigen Fällen, wo keine Stauungspapille bestand oder kein ophthalmoskopischer Befund aufgenommen wurde, sind Angaben über das Sehvermögen 23mal vorhanden (69,6 pCt.). Diejenigen Fälle, in denen solche Angaben fehlen, verliefen zum Theil eine Zeit lang latent, um dann plötzlich in einem acuten, sehr schnell verlaufenden Stadium den Exitus letalis herbeizuführen. So verhält es sich in zwei Fällen (12 und 17), wo der Tumor offenbar keine Zeit gehabt hatte, die Grösse zu erlangen, deren er zur Beeinträchtigung der Sehnervenbahnen bedurfte. Einmal (31) war die Intelligenz des Patienten so wenig entwickelt, dass an Prüfung des Sehvermögens gar nicht gedacht werden konnte.

Was die 23 Fälle betrifft, in welchen das Verhalten der Augen erwähnt wird, so war darunter nur in dem v. Dahl'schen Fall (15) das Sehvermögen vielleicht intact. Es wird angegeben, dass, abgesehen von Injection der Bindehaut keine Störungen der Sinnesorgane vorhanden gewesen seien; eine genauere ophthalmoskopische Untersuchung fehlt. Es bestanden allerdings drei Tumoren, der die Hypophyse einnehmende war jedoch nur haselnussgross, füllte also wohl eben die Sella turcica aus, ohne die darüber liegenden Hirnnerven zu comprimiren. Von den beiden anderen lag der eine an der Innenfläche der linken Hemisphäre vor dem Knie des Corpus callosum, der andere im Marklager der rechten Hemisphäre. Da bekanntlich an diesen Stellen Tumoren bei langsamem Wachsthum schon eine beträchtliche Grösse gewinnen können, ohne auffallende Erscheinungen zu machen, so kann es nicht Wunder nehmen, das der vor-

liegende Fall überhaupt ohne Herdsymptome verlaufen ist. Es ist damit noch keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen, dass intra vitam eine Stauungspapille bestanden hat, während das Vorhandensein einer Druck-Atrophie der Nn. optici nach dem Sectionsbericht mehr als unwahrscheinlich ist.

Von den restirenden 22 Fällen sind 14 mal die Angaben sehr vager Natur und so allgemein gehalten, dass man aus ihnen allein keine Schlüsse auf die Ursache der Amblyopie ziehen kann. Drei weitere Fälle zeichneten sich durch das Auftreten von vorübergehender Blindheit aus. Von den übrig bleibenden fünf Fällen endlich sind etwas genauere Angaben über das Sehvermögen und den ophthalmoscopischen Befund vorhanden.

Was zunächst die letzteren fünf Fälle angeht, über die wir am besten unterrichtet sind, so war davon schon oben bei der Besprechung der Stauungspapille die Rede. In einem derselben (dem v. Graefe's, 21) war der Befund im wesentlichen negativ, da hierbei nur eine durch einen Orbitaltumor bedingte einseitige Neuroretinitis mit Intactheit des anderen Auges vorlag. Es ist höchst merkwürdig, dass trotz der Grösse des Tumors (derselbe ragte apfelgross in die Hirnsubstanz hinein, und trotzdem beide Nn. optici durch denselben verliefen, weder das Sehvermögen auf dem rechten Auge beeinträchtigt war, noch eine Spur von sog. Stauungspapille an demselben auftrat.

Von den übrigen Fällen mit ophthalmoscopischem Befund, bestand dreimal eine wahrscheinlich primäre Sehnerven-Atrophie, während in einem derselben geringe neuritische Erscheinungen, das Bild der einfachen Atrophie nur wenig trübten.

Die Sehstörungen bestanden im Fall Rosenthal's (24), mit bläulicher Verfärbung der Sehnerven, in einer Herabsetzung des Sehvermögens mit progressiver Einengung des Gesichtsfelds von der Peripherie aus, zuerst auf dem rechten, dann auf dem linken Auge, bis auch die letzten Reste

des Sehvermögens verloren gingen. Die Section ergab eine Verfettung beider Nn. optici. Im Fall Ladame's, mit Sehnervenatrophie, begann die Amblyopie auf dem rechten Auge und war mit abnormen subjectiven Lichterscheinungen (feurigen Kugeln u. s. w.) vergesellschaftet. Als die Sehkraft auf diesem Auge fast ganz geschwunden war, begann sie auch auf dem linken Auge zu sinken, so dass in kurzer Zeit nur noch der Unterschied zwischen Tag und Nacht wahrgenommen werden konnte. Das Chiasma war überhaupt nicht aufzufinden, und die Sehnerven zeigten sich in hohem Grade abgeplattet.

Im ersten von mir mitgetheilten Falle trat die Amblyopie verhältnissmässig spät auf, nämlich erst ca. ³/₄ Jahr nach den ersten Erscheinungen, welche auf ein intracranielles Leiden deuteten. Dieselbe befiel zu gleicher Zeit beide Augen vermuthlich in annähernd gleicher Intensität. Einige Tage vor dem Tode konnten mit dem rechten Auge Finger nur noch in 5 bis 6 Fuss, mit dem linken in 2 bis 3 Fuss gezählt werden. Eine Untersuchung des Gesichtsfeldes konnte leider wegen des Zustandes des Kranken nicht angestellt werden. Für das wenige, was über die Sehstörung angegeben wurde, giebt die Section vollkommen befriedigenden Aufschluss. Der ungefähr median gelegene Sitz der Geschwulst und die deshalb gleich starke Wirkung auf beiden Nn. optici erklären die gleichmässige und gleichzeitige Affection beider Augen. Zu verwundern ist nur, dass die mikroskopische Untersuchung nicht eine viel weiter verbreitete Atrophie der nervösen Elemente erwiesen hat, da doch eine ausgedehnte Compression und Umwachsung beider Nn. optici und des Chiasma seitens der Neubildung stattgefunden hatte.

Im zweiten von mir mitgetheilten Falle begann das Leiden mit einer doppelseitigen Amblyopie mit dem vorwiegenden Charakter der temporalen Hemianopsie. Das rechte Auge war bedeutend stärker ergriffen als das linke,

so dass schon in diesem initialen Stadium mit demselben scheinbar nicht mehr gelesen werden konnte, was mit dem anderen Auge noch möglich sein musste, da das Lesen verboten wurde. Eine Abnormität in dem Aussehen der Papille war zu dieser Zeit noch nicht nachzuweisen. Das rechte Auge verfiel dann im Laufe von zwei Jahren immer mehr, während das linke brauchbar blieb. Dieser Zustand hielt sich ungefähr 11 Jahre, zuletzt schien das rechte Auge ganz erblindet zu sein. Ophthalmoskopisch hatte sich wohl auch am intraocularen Sehnervenende eine Atrophie entwickelt, da die Nn. und Tractus optici, sowie das Chiasma in ausgedehnter Weise degenerirt waren.

Für die vorübergehende Erblindung, welche dreimal, (2) 5. Fall, (4) und (5), bemerkt wurde, muss der gesteigerte Hirndruck verantwortlich gemacht werden. Derselbe comprimirt in solchen Fällen entweder die Sehnervencentren temporär, oder setzt sich durch ein Hineindringen der pathologisch vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit in den oberhalb des Chiasma gelegenen Recessus von dem dritten Ventrikel aus auf das Chiasma fort. Dieser Recessus ist nämlich nach Michel's Untersuchungen vorn sackförmig geschlossen und steht nach hinten durch eine central gelegene Oeffnung mit dem dritten Ventrikel in freier Communication. Wird derselbe also prall gespannt, so wird die Leitung in den Opticusfasern unterbrochen und erst mit dem Sinken des Hirndrucks wiederhergestellt, vorausgesetzt, dass nicht eine zu lange dauernde Druckwirkung schon bleibende Störungen im Gefolge hat. Beide Möglichkeiten können in unseren Fällen eingetreten sein, da in keinem derselben ein Hydrops ventriculorum oder sonstige Zeichen einer intracraniellen Druckerhöhung fehlten.

In zwei von diesen Fällen folgte der vorübergehenden Erblindung eine dauernde Amblyopie, welche, auch ohne mit jener in unmittelbarem Zusammenhang stehen zu müssen,

in einer directen Compression des N. opticus und des Chiasma durch den Tumor hinreichend erklärt wird.

Betrachten wir jetzt noch die übrigen 14 Fälle, so bieten uns für die Beurtheilung der Ursache der Amblyopie resp. Amaurose nur die Sectionsberichte Anhaltspunkte dar. 3 Mal, (2) 3. Fall, (14) und (36), bestand linksseitige Amaurose, und jedes Mal war vorwiegend der linke N. opticus von dem besonders nach der linken Seite sich ausdehnenden Tumor zur Atrophie gebracht. Im Falle (36) hatte sich die Geschwulst nur nach links hin entwickelt, und war hier in die Ethmoidalgrube und die linke Orbitalfissur hineingewachsen. In allen anderen Fällen wurden beide Augen befallen, und zwar 5 Mal nach einander, so dass bei eintretender Amblyopie des einen Auges das andere noch ganz oder nahezu intact war, oder dass doch lange Zeit hindurch ein bedeutender Unterschied in der Sehschärfe beider Augen bestand. Durchschnittlich erreichte die Amblyopie schliesslich einen sehr hohen Grad, oder ging in vielen Fällen in vollkommene Amaurose über. Dem entsprechend wurde fast überall (nur zweimal finden sich keine Angaben darüber) eine mehr oder weniger beträchtliche, das Chiasma, die Tractus oder Nn. optici abplattende Druckwirkung des Tumors gefunden. Wir können also für diese Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine primäre Sehnervenatrophie bestanden hat. Ob es in manchen Fällen daneben zur Bildung der Stauungspapille gekommen war, woran bei der Häufigkeit eines meist starken Hydrops ventriculorum und allgemeiner Hirndruckerscheinungen zu denken ist, bleibt natürlich unentschieden.

Von den übrigen Augennerven war am meisten und ausgesprochensten der N. oculomotorius in seiner Thätigkeit beeinträchtigt. Dieses machte sich einmal in einer Alteration der Pupillarthätigkeit, und dann in dem Auftreten von Augenmuskellähmungen geltend. Erstere hatte

in 14 Fällen (42,4 pCt.) eine Abweichung von der Norm erfahren. 8 Mal bestand Mydriasis, 5 Mal Myosis, 7 Mal Reactionslosigkeit und 4 Mal eine Trägheit in der Pupillarreaction. Bei fehlender Reaction bestand 4 Mal zugleich Amaurose, diese Störung kann daher durch mangelnde Perceptionsfähigkeit der Netzhaut bedingt gewesen sein. 3 Mal bestand Ungleichheit in der Pupillenweite beider Augen. Die auf Rechnung des N. oculomotorius kommenden Augenmuskellähmungen äusserten sich 7 Mal in Ptosis, welche 2 Mal doppelseitig, 3 Mal rechtsseitig, und 2 Mal linksseitig auftrat und 3 Mal in einem Strabismus divergens paralyticus. Im ersten von mir mitgetheilten Falle bestand vollkommene doppelseitige Oculomotoriusparalyse. 2 Mal fand sich Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln, und in wenigen Fällen eine Prominenz der Bulbi. Strabismus convergens findet sich 4 Mal verzeichnet und beruht wohl in allen Fällen auf einer Paralyse des N. abducens. Das Zustandekommen der Augenmuskelstörungen wird in allen Fällen aus der Lage des Tumors leicht erklärt.

Von sonstigen Erscheinungen, welche bei Tumoren der Hypophysengegend beobachtet sind, ist noch das Vorkommen von Diabetes mellitus und insipidus zu besprechen, das in besonderen Maasse unser Interesse verdient.

Diabetes mellitus ist 3 Mal (24), (28), 31), Polyurie, die wohl als Diabetes insipidus aufzufassen ist, ein Mal (im ersten von mir mitgetheilten Falle) angegeben. Es ist ja nicht zu läugnen, dass es sich möglicherweise um zufällige Complicationen gehandelt hat; auf der anderen Seite ist die Zahl der Fälle verhältnissmässig so gross, dass die Frage wohl berechtigt erscheint, ob nicht in manchen Fällen ein Hypophysistumor Diabetes mellitus oder insipidus direct oder indirect hervorrufen kann. Es ist hier auch daran zu erinnern, dass mehrere Fälle in der Literatur verzeichnet sind, wo temporale Hemianopsie

mit Diabetes insipidus verbunden war. Diese Fälle sind, obwohl der Sectionsbefund dabei fehlt, insofern von grosser Bedeutung, weil die doppelseitige temporale Hemianopsie mit Bestimmtheit auf einen Sitz der Affection in der Gegend des Chiasma, also auch der Hypophysis hinweist, was von den Anhängern der Semidecussation, wie der totalen Kreuzung in gleicher Weise angenommen werden muss. (Fälle von gleichseitiger Hemianopsie mit Diabetes mellitus, welche v. Graefe und Leber mitgeteilt haben, dürften hier kaum in Betracht kommen, weil es sich bei diesen eher um einen idiopathischen Diabetes und davon abhängiges Sehnervenleiden gehandelt zu haben scheint, als um ein primäres Gehirnleiden und davon abhängige zu einander coordinirte Hemianopsie und Glycosurie.) Betrachten wir nun die einzelnen Fälle unserer Statistik in Bezug auf die in Rede stehende Frage, ob die Tumorbildung die Veranlassung zur Entstehung des Diabetes gegeben haben könne, so begegnen wir im Fall (28) bei einem Erklärungsversuch keinen Schwierigkeiten; denn hier war der vierte Ventrikel mit einer pseudomembranösen Masse ausgegossen, und diese hatte jedenfalls den Grund der Rautengrube alterirt. Das Bindeglied zwischen diesem Ausguss und dem Tumor liefert der starke Hydrops ventriculorum, auf dessen Beschaffenheit der Tumor wohl einen bestimmenden Einfluss gehabt hat. In dem Rosenthal'schen Fall (24) sind über den möglichen Zusammenhang nur Vermuthungen gestattet, da der Boden des vierten Ventrikels keine makroskopischen Veränderungen darbot, und eine mikroskopische Untersuchung dieser Gegend nicht angestellt wurde. Rosenthal nimmt an, dass von Seiten des Tumor ein indirecter Druck auf den Boden der Rautengrube und das daselbst befindliche Centrum der Zuckerausscheidung ausgeübt worden sei, wobei nicht ganz klar hervortritt, ob er, wie es am wahrscheinlichsten ist, eine Vermittlung des Druckes durch die Cerebrospinalflüssigkeit

vom Infundibulum bis zum vierten Ventrikel hin voraussetzt. Ebensowenig war in meinem ersten Falle am Boden des vierten Ventrikels eine makroskopische Veränderung zu finden. Dasselbe gilt auch mit Wahrscheinlichkeit für den dritten Fall mit Diabetes mellitus (31), da das Vorhandensein einer solchen Veränderung in dem ziemlich genauen Bericht wohl angemerkt worden wäre. Mikroskopische Untersuchungen der betreffenden Gegend fehlen auch in diesen beiden Fällen. Ist überhaupt eine Vermuthung über den Zusammenhang zwischen beiden Affectionen zulässig, so könnte man sich vorstellen, dass die in den Ventrikeln befindliche Cerebrospinalflüssigkeit, mag sie in normaler Menge vorhanden sein, oder, wie es meist der Fall ist, als Hydrops ventriculorum pathologisch vermehrt sein, durch den Stoffwechsel des Tumors in ihrer Zusammensetzung verändert wird, vermöge deren sie ihrerseits auf die umgebenden Theile als Reiz wirkt. Jedoch müssen in dieser Beziehung weitere Beobachtungen abgewartet werden. Sollten diese ein negatives Resultat liefern, so müsste daran gedacht werden, ob noch andere Centren vorhanden sind, deren Läsion Diabetes hervorrufen kann.

In dem einen Falle Grossmann's (23) mit Diabetes mellitus, wo eine Exsudation im vierten Ventrikel gefunden wurde, bestand zugleich Albuminurie, die vielleicht auch cerebralen Ursprungs sein konnte. Weniger ist hieran im Falle Habershon's (19) zu denken, wo Albuminurie ohne Glycosurie bestand, obwohl der Tumor durch das Infundibulum in den dritten Ventrikel hineingewachsen war und hier einen beträchtlichen Umfang erreicht hatte, da gleichzeitiges Anasarca mehr auf eine Nierenaffection hindeutet.

Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen einigen Tagen und 15 Jahren. Berücksichtigt man dabei den Umstand, dass ein Tumor oft erst eine bestimmte Grösse erreichen muss, um sich klinisch bemerkbar zu machen, was besonders für die von der so geschützt liegenden Hypophyse

ausgehenden Neubildungen gilt, so muss die maximale Dauer gewiss noch höher angeschlagen werden.

Jedes Lebensalter ist in der Statistik vertreten, vom 6jährigen Mädchen bis zum 81jährigen Greise. Am meisten bevorzugt ist jedoch das Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Ein häufigeres Befallenwerden des einen oder anderen Geschlechts war nicht zu constatiren.

Ohne auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Hypophysen-Tumoren eingehen zu wollen, möchte ich nur bemerken, dass die Sarcome mit ihren Mischformen und die Adenome am meisten vertreten waren, dass aber auch andere Formen (Carcinome, Fibrome, Gummata etc.) zur Beobachtung gelangten.

Fassen wir kurz die Resultate unserer Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Es ist bis jetzt nichts bekannt, was auf irgend eine Function der Hypophysis cerebri hindeutet.
2. Erkrankungen, insbesondere Neubildungen dieses Organs rufen, falls sie nicht über dessen Grenzen hinausgehen, überhaupt keine Symptome hervor, und sind deshalb nicht diagnosticirbar.
3. Erreichen die Neubildungen grössere Dimensionen, so nehmen sie nicht mehr die Hypophysis allein, sondern die Gegend der Hypophysis ein, und sollten dann auch nur als Tumoren der Hypophysisgegend bezeichnet werden.
4. An Tumoren der Hypophysisgegend muss man bei folgendem Symptomencomplex denken: Schmerzen in der Stirn- und Schläfengegend, welche in die Augenhöhlen ausstrahlen; frühzeitiges Befallenwerden beider Augen, oft nach einander, und zwar in der Form einer Amblyopie mit temporaler Hemianopsie und anfänglichem negativen ophthalmoskopischen Befund, während sich in späteren Stadien eine einfache Sehnerven-Atrophie ent-

wickelt. Daneben Augenmuskellähmungen (Strabismus paralyticus), Schlafsucht, Schwäche in den Beinen. Unterstützend wirkt noch in vielen Fällen das Fehlen von ausgesprochenen Störungen im Bereich der Sensibilität und Motilität, und mitunter eine eigenthümliche Form von Demenz oder das gleichzeitige Bestehen eines Diabetes mellitus oder insipidus.

Am Schlusse der vorliegenden Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Leber für die vielfache freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben, sowie Herrn Professor Orth für die Ueberlassung des Sectionsprotokolls meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur - Verzeichniss.

1. Wenzel. Der Hirnanhang fallsüchtiger Personen. Mainz 1810.
2. Rayer. Observations sur les maladies de l'appendice sub-sphénoidal du cerveau. — Archives générales de médecine. T. III. 1823. (5 Fälle.)
3. Abercrombie. Pathological and practical Researches on diseases of the brain and spinal cord. Edinburgh 1828.
4. Beck. Tuberculöse Entartung des Hirnanhangs als Ursache der Diplopie und des Strabismus. — v. Ammon's Zeitschrift f. Ophthalmologie Bd. IV Heft 3 u. 4. Heidelberg und Leipzig 1834.
5. Nolte. Fungus medullaris in basi cranii. Schmidt's Jahrbücher Bd. X. 1836.
6. Mohr. Mittheilungen für neuropathologische Studien. Schmidt's Jahrbücher Bd. XXX. 1841.
7. Burrow's. The London medical Gazette. Juni 1845.
8. Lebert. Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen. Virchow's Archiv Bd. III. 1851.
9. L. Th. Backer. Fibröse Geschwülste der Dura mater. Schmidt's Jahrbücher Bd. 74. 1852.

10. N. Friedreich. Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853.
11. Ilmoni. Schmidt's Jahrbücher, 1856.
12. Loeb u. Arnold. Adenom der Glandula pituitaria. Virchow's Archiv Bd. 57, Heft 2. 1857.
13. Zenker. Enorme Cystenbildung im Gehirn, vom Hirnanhang ausgehend. Virchow's Archiv Bd. XII, Heft 4 und 5. 1857.
14. Maier. Beitrag zur Cylindromfrage. Virchow's Archiv Bd. XIV, Heft 3 u. 4. 1858.
15. v. Dahl. Rigaer Beiträge z. Heilkunde Bd. IV, Lfg. 2. 1859.
16. Luschka. Der Hirnanhang und die Steissdrüse des Menschen. Berlin 1860.
17. Finger. Klinische Mittheilungen. Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde Bd. 67. 1860.
18. Hoffmann. Grosser sarkomatöser Tumor in der Pituitargegend. Virchow's Archiv Bd. XXIV, Heft 5 u. 6. 1862.
19. Habershon. Medical Times and Gazette. October 1864.
20. Ladame. Die Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Würzburg 1865.
21. v. Graefe. Tumor orbitae et cerebri. v. Graefe's Archiv, Bd. XII. 2, S. 100—114. 1886.
22. Th. Leber. Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmologie Bd. XIV, Heft 2. 1868.
23. W. Müller. Ein Fall von kystomatösem Adenom der Hypophysis. Jena'ische Zeitschrift für Medicin und Naturschaften Bd. VII, Heft 3. 1871.
24. Rosenthal. Klinik der Nervenkrankheiten. 1875.
25. Weigert. Zur Lehre von den Tumoren des Hirnanhangs. Virchow's Archiv Bd. 65 (zwei Fälle). 1875.
26. Eisenlohr. Zur Casuistik der Tumoren der Hypophysis. Virchow's Archiv Bd. 68. 1876.
27. Petrina. Klinische Beiträge zur Localisation von Gehirntumoren. Prag 1877.
28. Grossmann. Berliner klinische Wochenschrift 1879.
29. Weichselbaum. Zu den Neubildungen der Hypophyse. Virchow's Archiv Bd. 75, Heft 3 (zwei Fälle). 1879.
30. Nothnagel. Topographische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.
31. Cunningham. Journal of anatomy and physiology. July 1879.

32. Bernhardt. Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Berlin 1881.
33. Ribbert. Virchow's Archiv Bd. 90. 1882.
34. Breitner. Zur Casuistik von Hypophysistumoren. Virchow's Archiv Bd. 93. 1883.
35. Potter and Atkinson. A case of tumour of the anterior part of the brain with exophthalmos. The british medical Journal. January 1884.
56. Heusser. Virchow's Archiv Bd. 118, Heft 1. 1887.

Anatomischer Befund bei angeborener Sehnervenatrophie.

Von

Dr. O. Schirmer,
Assistent an der Univ.-Augenklinik in Göttingen.

Das Präparat, welches in diesen Zeilen beschrieben werden soll, stammt aus der Klinik von Herrn Prof. Magnus in Breslau, welchem ich für Uebersendung desselben an die hiesige Klinik behufs anatomischer Untersuchung hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Der klinische Befund ist schon im Decemberheft des „Centralblattes für praktische Augenheilkunde" von Dr. E. Jacobsohn unter dem Titel: „Casuistische Beiträge zur angeborenen Sehnervenatrophie" veröffentlicht worden. Hiernach ist die Krankengeschichte des Falls kurz folgende:

„Im Oktober 1887 stellt sich in der Magnus'schen Poliklinik ein fünf Monate altes Mädchen mit doppelseitiger, angeborener Sehnervenatrophie vor. Es ist das siebente Kind gesunder Eltern; seine Geschwister zeigen keinerlei Abnormitäten, mit Ausnahme des vierten Kindes, eines Knaben, welcher ebenfalls an angeborener Sehnervenatrophie litt, und genau denselben Befund bot, wie seine Schwester. Er ist im Alter von 2¾ Jahren an Pneumonie gestorben; eine Nekropsie war nicht möglich. — Das hier in Frage stehende Mädchen ist gut genährt und sieht trotz schwerer Darmaffectionen, die es in

seinen ersten Monaten durchgemacht haben soll, blühend aus. Der Schädel ist normal, Hinterkopf leicht einzudrücken, etwas weich; die Fontanellen normal weit offen, nicht gespannt. Keine Rhachitis. Bulbi stehen normal; Pupillen sind mittelweit, reagiren nicht auf Licht; kein Nystagmus. Bewegungen der Finger oder glänzender Gegenstände folgt Patientin nicht.

Der ophthalmoskopische Befund ergiebt beiderseits eine eigenthümliche, grauweissliche Verfärbung der Papille. Diese selbst ist von normaler Grösse mit leicht verschwommenen Grenzen; doch ist sie gegen einen hellen, weisslichen Scleralring, der die Papille in ungefähr halber Papillenbreite ringförmig umgiebt, deutlich abzugrenzen. Der übrige Augenspiegelbefund weicht nicht von der Norm ab; nur die Venen erscheinen etwas stärker gefüllt, was wohl auf das starke Schreien des Kindes beim Ophthalmoskopiren zurückgeführt werden muss."

Am 28. December 1887, also im Alter von 7—8 Monaten, ist das Kind gestorben. Das Gehirn mit Tractus und Chiasma, sowie die Bulbi sammt den Nervis opticis wurden in Müller-scher Flüssigkeit hierher gesandt. Ich habe dieselben gewässert und in Alkohol nachgehärtet, sodann in Celloidin eingebettet und geschnitten. Auch Zupfpräparate und Flächenpräparate von den Opticusscheiden wurden gefertigt. Als Tinctionsmittel verwandte ich vor Allem die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung, welche zum Nachweis der atrophischen Partien die besten Dienste leistete; ferner Nigrosin, Pikro-Lithion-Carmin und Hämatoxylin; letzteres giebt besonders in Verbindung mit Eosin sehr übersichtliche Bilder und lässt auch die einzelnen Nervenfaserquerschnitte gut erkennen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Folgendes: Die Nervi optici sind makroskopisch durchaus nicht auffällig dünn und von harter Consistenz. Unmittelbar vor ihrem Eintritt in das Foramen sclerae zeigen sie eine auffallend starke Anschwellung, die nicht etwa in einer Verdickung der Scheiden ihren Grund hat.

Die mikroskopische Untersuchung lässt in beiden Sehnerven eine über den ganzen Querschnitt ausgedehnte, fleckförmige Degeneration erkennen. Dieselbe tritt an verschiedenen Stellen mit verschiedener Intensität auf; gänzlich ist jedoch kein Bündel von ihr verschont; überall findet sich im Verhältniss zur Norm die Zahl der einzelnen Fasern herabgesetzt. Dieselben liegen weiter auseinander als im normalen Nerv; häufig haben

die Zwischenräume die Form kleinster, rundlicher, im ganzen Bündel zerstreuter Lücken, oder man findet einen zusammenhängenden von der Peripherie des einzelnen Bündels gegen dessen Centrum fortschreitenden Nervenfaserschwund, oft in Form von einzelnen Zügen, welche, hier und da sich verbreiternd, das Bündel durchschneiden und es in mehrere zertheilen, deren Zusammengehörigkeit sich aber noch deutlich erkennen lässt, da diese neu entstandenen Zwischenwände keine derben Bindegewebszüge, sondern ein feines, reticuläres Gewebe besitzen. Auffällig ist ferner, dass die Fasern den sie umgebenden Bindegewebssepten nicht so fest angepresst sind, wie in der Norm. Im Gegentheil, man findet zwischen ihnen und den Zügen des Endoneurium ein feinmaschiges, reticuläres Bindegewebe, in welchem nur zuweilen hier und da eine einsame Nervenfaser eingebettet ist, jedenfalls die nach Atrophie der Fasern restirende Stützsubstanz. In der Grenzschicht dieses Gewebes, den Balken des Endoneurium zu, sind an den meisten Stellen die Maschen zu sehr langgestreckten Spindeln ausgezogen, deren Entstehung am einfachsten durch eine Schrumpfung des Nervenbündels erklärt wird. Besonders schön findet sich dies Verhalten an den gänzlich atrophirten Bündeln der periphersten Zone. Inwieweit es sich hierbei um ein Kunstprodukt handelt, erzeugt durch die Alkoholwirkung, vermag ich nicht zu entscheiden; jedenfalls scheint mir eine intra vitam aufgetretene Schrumpfung des restirenden interstitiellen Gewebes wohl geeignet, solche Bilder zu erzeugen. — Anzeichen früherer Entzündung habe ich nicht finden können: Keine Wucherung der Bindegewebssepten — nur an einer kleinen Stelle in der unteren Peripherie des rechten Opticus, und zwar etwa in der Mitte des Orbitaltheils desselben findet sich eine zwar geringe, aber deutlich ausgesprochene Verdickung derselben — keine Neubildung von Gefässen, keine wirkliche Kernvermehrung.

Von Stückchen des Nerven, die nur in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben, lassen sich durch Zupfen ohne besondere Mühe die Nervenfasern auf grössere Strecken isoliren. Man kann so normale Fasern mit den charakteristischen Varicositäten nachweisen und daneben blassere, sehr dünne, weniger glänzende mit sehr kleinen varicösen Anschwellungen, die sich augenscheinlich in verschiedenen Stadien der Degeneration be-

finden. Letztere überwiegen fast in allen Präparaten beträchtlich.

Die Degeneration findet sich in der eben beschriebenen Weise im ganzen Verlauf der Optici, aber nicht gleichmässig vertheilt, vielmehr lassen sich nicht unbedeutende Differenzen nachweisen. Am linken Opticus sind die bedeutendsten Veränderungen in dem unmittelbar dem Bulbus angrenzenden Stück vorhanden. Die partielle Atrophie erstreckt sich hier ziemlich gleichmässig nnd verhältnissmässig stark ausgeprägt über den ganzen Querschnitt, nur die periphersten Bündel sind vollständig atrophirt, und zwar in der ganzen Circumferenz des Sehnerven. Je näher dem Cerebrum, um so geringer wird die Atrophie. Schon in der Gegend des Canalis opticus füllen die Nervenfasern ihre Fächer im Maschenwerk des Endoneurium vollständig aus, und nur spärliche kleine Lücken verrathen dass man es hier mit einem pathologischen Process zu thun hat. Ebenso hat die totale Atrophie der peripheren Bündel gänzlich aufgehört; dieselben unterscheiden sich nicht mehr von ihren Nachbarn. Kurz vor dem Chiasma hat der Nerv ein völlig normales Aussehen.

Weit stärker ausgesprochen ist die Atrophie am rechten Opticus. Unmittelbar hinter dem Bulbus bietet sie ungefähr das gleiche Bild, wie links, nur ist die Degeneration der peripheren Bündel eine ausgedehntere, besonders an der unteren Seite. Bis in die Nähe des Canalis opticus ändert sich an diesem Befunde wenig, vielleicht wird die Atrophie in toto noch ein wenig stärker. Hier aber tritt an der äusseren Seite des Nerven ganz nahe der inneren Scheide eine Gruppe von Bündeln auf, welche nur hier und da, besonders in ihrer Peripherie, noch einige wenige mit Weigert's Hämatoxylin sich dunkel färbende Fasern erkennen lassen, im übrigen aber völlig atrophirt sind. Auch an einigen anderen Stellen des Querschnitts finden sich eine Anzahl Bündel, welche zur Hälfte oder mehr atrophisch sind; gänzlich faserlose Bündel lassen sich näher dem Centrum nicht nachweisen. Eine Kernvermehrung findet sich, wie schon erwähnt, an dieser Stelle nicht. Ich konnte diese Veränderung bis zum Ende des Opticus, soweit er am Bulbus haftete, in ungefähr gleicher Intensität verfolgen. An dem Chiasma sass nur ein minimales Restchen, in welchem sich nichts mehr davon fand, die Atrophie wird demnach vermuthlich in dem fehlenden Stück Opticus schnell abklingen.

Das Endothel der inneren Opticusscheide ist beträchtlich gewuchert. An Querschnitten sieht man häufig eine 4—5 fache Kernreihe im Intervaginalraum; auch lassen sich vielkernige Riesenzellen mit Sicherheit in ihm constatiren. Dieselben enthalten von wenigen bis zu einer beträchtlichen Anzahl Kerne und zwar liegen dieselben zerstreut im Innern, nicht randständig, wie man es bei tuberculösen Riesenzellen findet. Flächenpräparate von abgezogenen Stückchen innerer Scheide bestätigen die an Schnitten gewonnenen Anschauungen. Die äussere Scheide zeigt nichts Abnormes. Dagegen haftete am rechten Sehnerv in der Gegend des Canalis opticus noch ein Stück des umgebenden Gewebes, welches einen Befund bot, der vielleicht Erwähnung verdient. Dort liegen, zerstreut in das umgebende Bindegewebe eingesprengt, ganz unregelmässig begrenzte Parthien eines leicht faserigen Gewebes, das sich weder mit Carmin, noch mit Hämotoxylin tingirt und Kerne enthält, um die man bei stärkerer Vergrösserung leicht Hohlräume wahrnimmt, die mit langen Ausläufern versehen sind und unter einander zu communiciren scheinen. Es kann sich wohl nur um ein osteoides Gewebe handeln, über dessen Herkunft und Bedeutung ich allerdings nicht einmal eine Vermuthung aussprechen mag. Kalkpartikelchen liessen sich in ihm nicht nachweisen.

Die Bulbi werden zunächst im horizontalen Meridian halbirt. Der Durchschnitt erscheint normal bis auf die Retina, welche seicht abgelöst und leicht gefaltet ist, beides jedenfalls als cadaveröse Veränderung aufzufassen. Die mikroskopische Untersuchung lehrt folgendes: Die Papille prominirt an ihrer höchsten Stelle fast $^3/_4$ mm über das Foramen chorioideae. Sie macht einen aufgelockerten Eindruck; die Fasern sind auseinander gewichen, die innersten ziehen in einem grossen und ziemlich steilen Bogen zur Retina, die Parallelität der Fasern hat gelitten; während dieselben in normalem Zustande in gleichem, sanftem Bogen, wie glatt gekämmt, neben einander liegen, sehen sie hier leicht gekörnt und wie zerknittert aus; jede einzelne Faser weist mannigfache Krümmungen und Knickungen auf. Vielleicht ist auch hiervon ein grosser Theil auf cadaveröse Veränderungen zu beziehen, um so mehr, als sich eine beträchtlichere Kernvermehrung nicht constatiren lässt; sicher schon intra vitam bestanden hat aber die ganz zweifellose Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Dieselbe

ist in der ganzen Papillensubstanz wahrnehmbar, besonders deutlich ist sie an der inneren Oberfläche und hier besonders im Centrum, wo sich die sogenannten Bindegewebsmenisken beträchtlich vergrössert erweisen.

Die Retina, welche, wie schon erwähnt, in Folge postmortaler Einwirkungen seicht abgelöst ist, zeigt sich im Allgemeinen wohl erhalten bis auf eine verschieden deutlich ausgeprägte, jedenfalls cadaveröse Maceration der Stäbchen und Zapfen und das leichte Oedem der Nervenfaserschicht, welches, von der Papille ausgehend, noch eine kurze Strecke in die Retina hineinzieht. Die jedenfalls schon intra vitam vorhandenen Veränderungen beschränken sich auf die inneren Netzhautschichten und bestehen in einer interstitiellen Bindegewebswucherung. Die Müller'schen Radiärfasern sind verlängert; zwischen ihnen tritt ein feinfasrig reticuläres Gewebe auf, das ziemlich zahlreiche Kerne beherbergt. Seinen Sitz hat es in der Nervenfaser- und Ganglienschicht. An zahlreichen, aber nie sehr ausgedehnten Stellen erhebt es sich über die innere Oberfläche der Netzhaut und bildet hier ein zierliches Bogenwerk, dessen ziemlich enge Maschen mit klarer Flüssigkeit gefüllt erscheinen. Die Veränderungen gleichen also genau dem Bilde, wie man es bei erworbener chronischer Retinitis der inneren Schichten, z. B. auf luetischer Basis, findet.

Vom Gehirn wurde nur die Rinde an einer Reihe von Zupfpräparaten untersucht; besonders aus dem Occipitallappen, wo Leber*), ebenfalls in einem Fall von angeborener Sehnervenatrophie, sclerotische Herde mit massenhaften Corpora amylacea hatte nachweisen können. Hier liess sich nichts Pathologisches im Cerebrum auffinden. — Ebenso zeigten sich die Tractus optici und das Chiasma durchaus normal. Die auffallend grossen Varicositäten, welche die Nervenfasern in beiden, besonders in den Tractus erkennen liessen, sind jedenfalls als Leichenerscheinung aufzufassen; um so mehr, als sich auch an der Retina Zeichen von cadaveröser Veränderung fanden.

Vergleicht man den pathologisch-anatomischen Befund mit dem klinischen, zunächst mit dem ophthalmoskopischen Bilde, so erklärt sich die graulich-weisse Farbe der Papille,

---

*) Archiv f. Ophthalm. Bd. XXV, Abth. 1, p. 328: „Ueber Entstehung der Amyloidentartung".

sowie ihre etwas verschwommenen Grenzen ungezwungen durch die interstitielle Bindegewebswucherung in Papille und Nervenfaserschicht und es ist nicht nöthig, die seröse Infiltration derselben, deren Entstehung — ob postmortal — zweifelhaft bleiben musste, zur Erklärung heranzuziehen. Ein anatomisches Substrat für den die Papille umgebenden weisslichen Scleralring lässt sich dagegen nicht sicher nachweisen; Pigmentepithel, sowie Chorioidea reichen allerseits bis an den Sehnerv heran. Letztere verjüngt sich allerdings in dessen Nähe nicht unbeträchtlich, bleibt aber bis zum Schluss pigmenthaltig. Ob vielleicht das Zusammenwirken dieser Verjüngung und der Bindegewebswucherung in der Nervenfaserschicht ein solches Bild erzeugen kann, wage ich hier nur anzudeuten. Allerdings würde in diesem Falle eine auch nur einigermassen ausgesprochene, äussere Grenze sich nicht haben constatiren lassen. Die Retinitis interstitialis der inneren Schichten ist selbst bei höheren Graden ophthalmoskopisch nicht immer wahrnehmbar; so geringfügige Veränderungen, wie sie sich hier finden, entziehen sich gewiss der ophthalmoskopischen Diagnose.

Im Vergleich mit den Funktionen der Augen, mit der absoluten Amaurose, deren Existenz durch das Fehlen jeglicher Pupillarreaction erhärtet wird, muss man den anatomischen Befund wenig ergiebig nennen. Man findet zu ihrer Erklärung nur eine Atrophia nervi optici ziemlich geringen Grades, die jedenfalls zur einfachen, grauen Degeneration gezählt werden muss, wenn auch die Endothelwucherung der innern Scheide für einen entzündlichen Vorgang zu sprechen scheint. Doch hat man dieselbe gar nicht so selten bei dem eben erwähnten Process gefunden, so z. B. auch in den drei Fällen, welche Leber*) 1868 mittheilte. Das Fehlen von Körnchenzellen wäre dahin zu deuten, dass der Process als ein im Wesentlichen abge-

*) Archiv f. Ophthalm. Bd. XIV. Abth. 2, S. 164.

laufener zu betrachten ist; die Aufnahme und der Transport zerfallener Nervensubstanz hat bereits aufgehört. Für graue Degeneration spricht vor Allem die Ausdehnung der Veränderungen auf den ganzen Sehnervenquerschnitt bei relativ geringer Intensität, die verschiedene Localisation an verschiedenen Querschnitten des gleichen Nerven, die vorwiegende Betheiligung der peripheren Bündel, das Erhaltenbleiben der Maschenräume und der Mangel an Kernvermehrung, Gefässneubildung und beträchtlicherer Bindegewebswucherung. Eine geringe Verbreiterung der bindegewebigen Septen, wie sie sich hier an einer Stelle des rechten Opticus findet, wird allgemein auch bei grauer Atrophie beschrieben. Ein Heranziehen der retinalen Veränderungen zur Erklärung der Amaurose ist nicht wohl zulässig, da der gleiche Process, wo er erworben auftritt, eine sehr geringe Sehstörung verursacht.

Man darf deshalb den Fall nicht zu den angeborenen Retinalamaurosen zählen, vielmehr gehört er zu den selteneren Fällen von congenitaler Atrophie des Sehnerven ohne ophthalmoskopisch wahrnehmbare, retinale Veränderungen. Dergleichen sind zwar schon in grösserer Anzahl beschrieben, aber, soweit mir bekannt, liegt noch kein Sectionsbefund vor. Es ist deshalb vielleicht nicht ohne Interesse, zu erfahren, dass dieser Amaurose einfache graue Degeneration, und zwar verhältnissmässig geringen Grades, zu Grunde liegen kann. Welche Stellung hierbei der Retinitis anzuweisen ist, ob dieselbe sub- oder coordinirt ist, lässt sich aus diesem einen Falle nicht ersehen; jedenfalls zeigt er, dass durch leichte Verschleierung der Papillengrenzen ein retinaler oder ein interstitiell neuritischer Ursprung der Amaurose nicht verbürgt wird.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Leber für die freundliche Unterstützung, die er mir in Rath und That bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Entfernung eines eingekapselten Cysticercus aus dem Auge.

Von

Dr. Stölting, Augenarzt in Hannover.

Mit einem Holzschnitt.

Am 17. August dieses Jahres wurde mir auf Veranlassung des Herrn Stabsarztes Dr. Benzler hier ein zwanzigjähriger Soldat zugeführt, welcher über Abnahme seines Sehvermögens auf dem rechten Auge klagte. Schmerzen oder Reizzustände waren nie vorhanden gewesen; genauere Angaben über partielle Verdunkelungen des Gesichtsfeldes wurden keine gemacht. Die Diagnose, dass Patient wahrscheinlich an einem subretinal sitzenden Cysticercus leide, war von dem genannten Herrn bereits gemacht.

Die Prüfung des V. ergab l. E. S = 1, r. Fingerzählen bei leicht excentrischer Fixation auf 1,5 m.

Bei der hochgradigen Herabsetzung der Sehschärfe war ich erstaunt, völlig durchsichtige Medien vor mir zu haben. Ausser einigen wenigen Glaskörperopacitäten bestand die einzige Veränderung in der Anwesenheit einer Cyste nahe dem hintern Pol des Auges mit daneben liegender Chorioidealnarbe. Diese Cyste mit ihrem grössten Durchmesser meridional gestellt, hatte eine Länge von 7—8 mm, eine Breite von 4—5 mm; ihr hinterer am meisten dem Opticus genäherter Pol war von demselben noch 6 mm entfernt. Von der Papille aus lag die Neubildung nach aussen oben, so zwar, dass der Augenhintergrund als Kreis aufgefasst, eine das äussere obere Segment desselben halbirende

Linie die untere Längsseite derselben berührt haben würde. An der Oberfläche dieses in den Glaskörper vorspringenden blasigen Gebildes konnte man einen leichten Einkniff constatiren, etwa von der Mitte der oberen Längsseite ausgehend, welcher die Cyste in zwei fast gleich grosse Theile sonderte, ohne übrigens irgendwie tiefer einzudringen. Nicht abhängig von dieser Schnürfurche (sit venia verbo) war die Farbe des Gebildes, nämlich gelblich weiss in der ganzen Ausdehnung der Oberfläche, mit Ausnahme einer einzigen peripher nach aussen oben gelegenen Parthie, welche blendend weiss und sehnig glänzend das Licht reflectirte. Hier auch fehlten völlig die sonst auf der Oberfläche ziemlich reichlich vorhandenen Gefässe. Letztere als im Zusammenhang mit dem System der Netzhautgefässe zu erkennen gelang nicht, was deshalb nicht Wunder nehmen darf, als die überhängenden Ränder der Blase die Umschlagstelle verdeckten.

Undulirende Bewegungen an irgend einem Theil aufzufinden war mir nicht möglich, doch will ich nicht verschweigen, dass es dem anfänglich behandelnden Dr. Benzler gelungen war, solche Vibrationen zu sehen. Einige wenige Glaskörperfäden hingen der Oberfläche an und flottirten bei Bewegungen des Auges. Amotio retinae nicht sichtbar.

Neben dieser Cyste weiter nach aussen oben, etwa 2 mm davon entfernt, befand sich in der Chorioidea eine Narbe von dreieckiger Form und fast der Grösse der Blase selbst. Innerhalb derselben fehlte das Pigment und erschienen zahlreiche neugebildete Gefässe. Narbe und Cyste waren durch einen Strich atrophischer Chorioidea von 0,5 mm Breite verbunden.

Den Befund in anderer Weise zu deuten, als bereits geschehen, nämlich dass man es mit der bindegewebigen Kapsel eines Entozoon zu thun habe, welche zum grössten Theil von Netzhaut überzogen sei, erschien auch mir nicht zulässig. Namentlich unterstützte die Auffassung, dass es sich um ein Entozoon handeln müsse, die Chorioidealnarbe und der von derselben auslaufende, unter der Cyste endende Gang. Auffallend blieb die Starrheit der Cystenwand, sowie die absolute Undurchsichtigkeit auch an der Stelle nach oben, wo, wie man aus dem Bilde schliessen musste, die Umhüllung unter der Netzhaut zu Tage trat.

Nach Verlauf weniger Wochen hatte sich das Bild nur insoweit geändert, als jetzt auch an der untern Längsseite bei

einer mässigen allgemeinen Vergrösserung der Blase eine solche sehnige gefässlose Partie sichtbar wurde, was mich zu der Annahme verleitete, dass die Blase locker unter der Netzhaut liege und vielleicht in Kürze ganz frei in den Glaskörper hineinragen resp. sich lösen werde.

Der Eingriff erschien bei der Lage der Dinge unaufschiebblich. Ich empfahl dem Patienten, sich bis zur Operation möglichst ruhig zu verhalten und schritt am 28. August unter Assistenz der Herren Dr. Benzler und Dr. Bruns zur Entfernung.

Es bedarf heute, nach den zahlreichen Veröffentlichungen Graefe's und Leber's wohl kaum noch der Erörterung, in welcher Weise die Operation vorgenommen wurde, nur soviel sei erwähnt, dass der Rect. ext. in der von Graefe angegebenen Manier tenotomirt wurde und dass die Sehne des frei zu präparirenden Scleralbogens, wie sich durch Rechnung und Construction ergab, 19 mm betrug.

Nach Anlegung des Schnittes und Erweiterung desselben durch einen Scheerenschlag hoffte ich spontan die Blase sich entbinden zu sehen. Diese Hoffnung wurde jedoch getäuscht, auch das Eingehen mit einem scharfen Häckchen war nicht von besserem Erfolg begleitet und ich entschloss mich, ehe noch mehr Glaskörper verloren ginge, die Wunde wieder zu schliessen. Zu diesem Vorgehen bewog mich hauptsächlich die vorgefasste Meinung, dass die Cyste sich sehr leicht entbinden werde, als aber dieselbe mit dem ziemlich reichlich ausfliessenden Glaskörper nicht entwickelt wurde, als auch das vorsichtig eingeführte Häckchen aus der Wunde nichts hervorbrachte, musste ich auf den Gedanken kommen, mit dem Schnitte weit gefehlt zu haben. Mein Erstaunen war daher nicht gering, als ich am achten Tage, zum ersten Male ophthalmoscopirend, sah, wie der Schnitt unmittelbar (vielleicht 1 mm) neben der Cyste nach oben lag. Einige Blutflocken von geringem Umfang lagen zugleich auf der neuen Narbe und der Cyste. Diese letztere hatte genau das gleiche Aussehen wie früher.

Selbstverständlich wurde die Wiederholung der Operation in Aussicht genommen, um so mehr, als der Eingriff auf das Sehvermögen kaum einen Einfluss gehabt hatte. Es konnten noch Finger in 1 m bei excentrischer Fixation gezählt werden.

Die Heilung ging ungemein schnell von statten. Beim ersten Verbandwechsel nach drei Tagen schon hatte die Pupille

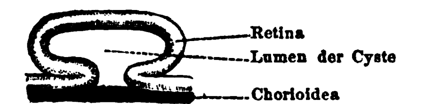
auf einen Tropfen Atropin reagirt, nach 14 Tagen wurde Patient vorläufig entlassen, nach weiterem Verlaufe von zwei Wochen zum zweiten Male operirt. Bei dieser zweiten Operation kam mir ungemein zu statten, dass ein Zweifel über die Wahl der Einschnittstelle nicht bestehen konnte und so gelang es denn auch schnell, ebenfalls nach Verlängerung des Schnittes mit der Scheere die Cyste zwischen die Branchen einer Irispincette zu fassen. Auch jetzt ging die Entbindung nicht so ohne Weiteres, sondern es bedurfte eines sehr energischen Zuges und der Hinzunahme einer zweiten stärkeren Pincette, um die Cyste heraus zu befördern. Im letzten Moment des Anziehens platzte dabei die Wand und in dieser Rupturstelle wurde ein zweites diaphanes Bläschen sichtbar, welches, bei weiterem Anziehen ebenfalls zerspringend, als feines Häutchen hängen blieb. Letzteres Häutchen erwies sich als die Cysticercusblase; durch leichten Zug an demselben entwickelte sich nämlich der Kopf des Wurmes S förmig gekrümmt und in sein Receptaculum eingestülpt.

Die Maasse der Cysticercusblase selbst anzugeben ist leider nicht möglich, da dieselbe geplatzt war, dagegen beträgt die Länge vom Kopf und Halstheil zusammen, ohne die Sförmige Krümmung zu rechnen, 2 mm. Saugnäpfe und Hakenkranz sind sichtbar.

Die in Wasser gelegte bindegewebige Umhüllung nahm sofort wieder ihre bei der Compression mit der Pincette verloren gegangene kugelige Gestalt an und ich erkannte, dass ihre Basis flach und dunkel pigmentirt war. Es hatte sich also die Chorioidea von der Sclera gelöst und war dem Zuge gefolgt, dabei war jedoch nicht mehr von dieser Membran verloren gegangen, als eben die Basis der Blase deckte. Die so entfernte halbkugelige Cyste wurde nun in Serienschnitte zerlegt und für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet, deren Resultat hier folgen möge, nur sei einer Besonderheit, welche beim Zerlegen des Präparates sich zeigte, auch hier gleich Erwähnung gethan. Es erwies sich nämlich die Umhüllung als zur Hälfte zweikammerig, so nämlich, dass entsprechend dem oben erwähnten, an der obern Längsseite verlaufenden Einkniff eine Leiste in das Innere der Cyste vorsprang, welche ungefähr bis in die Mitte ihres Lumens reichte.

Die Wand der kugeligen Kapsel bestand nun nicht, wie wir angenommen hatten — das Mikroskop liess auf den ersten

Blick den Irrthum erkennen — aus neugebildetem Bindegewebe chorioidealen Ursprungs, sondern war einfach degenerirte Netzhaut mit den zum Theil noch deutlich erhaltenen Elementen derselben; namentlich konnte man die beiden Körnerschichten und die Faserschicht erkennen, ebenso die Stäbchen- und Zapfenschicht, welch' letztere, als aus nervösen Elementen zusammengesetzt, zwar nicht mehr angesprochen, wohl aber noch durch radiäre Zeichnung in ihrer Bedeutung verstanden werden konnte. Die Gefässe, welche alle in der äussern Hälfte der Cystenwand verliefen, waren zum Theil erhalten und mit Blutkörperchen gefüllt, zum Theil durch Kernwucherungen obliterirt. Die Dicke der Cystenwand betrug im Mittel 0,48 mm, sie verdickte sich bis auf 0,7 mm dort, wo ein grosses Gefäss verlief, und verdünnte sich an der der Basis nahe liegenden Rupturstelle bis auf 0,1 mm. Als Boden der Cyste, wo dieselbe von freier Chorioidea begrenzt wurde, erwies sich nur eine 2 mm im Durchmesser betragende Stelle, für die Grösse der Cyste gewiss



eine schmale Basis. Dieselbe wurde jedoch verbreitert durch die umgeschlagene und wiederum verwachsene Retina (s. Abb.). Die Dicke der Chorioidea an dieser Stelle mass 0,5 mm. Hier sowohl als unter der verwachsenen Netzhaut war dieselbe von zahlreichen Rundzellen durchsetzt.

Die Heilung verlief auch nach dieser zweiten, weit eingreifenderen Operation ungemein günstig. Der erste Verbandwechsel, am 6. Tage vorgenommen, zeigte ein reizfreies Auge. Ein Tropfen Atropin genügte, die Pupille mittelweit zu machen. Leider war trotzdem der Rest des vorhandenen Sehvermögens erloschen, eine totale Ablösung der Netzhaut war die Folge des Eingriffes gewesen. Sehr deutlich sah man die Stelle, wo die Cyste gesessen hatte, als breiten weissen glänzenden Placque. Bei einer späteren, am 24. October stattfindenden Vorstellung im ärztlichen Verein zeigte es sich dann, dass in der Zwischenzeit eine mässige Glaskörperblutung stattgefunden hatte, welche jedoch nicht verhinderte, wenn auch mühsam, jetzt noch die Narbe der Chorioidea zu erkennen. Die Tension war normal, das Auge völlig reizfrei, leicht divergent.

In zweierlei Beziehung scheint mir die soeben mitgetheilte Krankengeschichte von besonderem Interesse zu sein, nämlich durch die eigenthümlich feste Einkapselung des Entozoon, welche als durchaus ungewöhnlich bezeichnet werden muss und durch die Schwierigkeit, welche daraus für die Operation erwuchs. Hätte ich mich nicht auf eine verhältnissmässig leichte Entwickelung gefasst gemacht, so wäre gewiss bei der günstigen Lage des Schnittes schon der erste Eingriff von Erfolg gewesen. Ob damit allerdings eine Spur von Sehvermögen, um mehr konnte es sich bei dem damaligen Zustande und bei der Entfernung eines grossen Stücks fast centraler Netzhaut nicht handeln, erhalten geblieben wäre, erscheint wohl mit Recht sehr zweifelhaft.

Nachtrag. Bei einer Vorstellung am 20. November ist der Glaskörper wieder soweit aufgehellt, dass die Narbe der Chorioidea leicht gesehen werden kann; Auge völlig reizfrei, nicht divergent. T. normal.

Beiträge zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Sehorgans.

Von

Dr. Aug. Wagenmann,
Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Göttingen.

Hierzu Tafel VII, Fig. 1—2.

Ich möchte im Folgenden einen weiteren Beitrag liefern zur Kenntniss der Tuberculose des Auges und zu diesem Zweck einige in der letzten Zeit von mir anatomisch untersuchte und zum Theil selbst klinisch beobachtete Fälle bekannt geben, die mir geeignet erscheinen, unsere Kenntnisse der Tuberculose in mancher Beziehung zu erweitern.

I. Tuberculose der Conjunctiva.

Von Tuberculose der Conjunctiva möchte ich drei Fälle mittheilen, von denen zwei deshalb besondere Beachtung verdienen, weil es sich um sehr frühe Stadien handelt. *)

*) Es sind besonders die beiden hier mitgetheilten Fälle, auf welche sich einige Bemerkungen beziehen, die ich in einem Vortrag auf dem diesjährigen internationalen ophthalmologischen Congress zu Heidelberg gemacht habe, indem ich mich auf Grund von eigenen Beobachtungen für die Annahme erklärte, dass die Bindehaut-tuberculose durch Infection von aussen her (ectogene Infection) und nicht durch Einfuhr von Bacillen aus dem Innern des Körpers (endogene Infection) entstehe. Leber.

Die chronische Tuberculose der Conjunctiva, zu der ja auch der Lupus gehört, der aber wegen mancher Eigenthümlichkeiten klinisch noch eine besondere Stellung einnimmt, hat sich als eine relativ häufige Localisation der Tuberculose am Auge erwiesen.

In der letzten Publication aus der Haab'schen Klinik, der Dissertation von Amiet *), findet sich eine statistische Uebersicht über 47 Fälle.

Fall 1.

Abraham W., 34 Jahre. Bebra.

Patient, der seit 6 Jahren ab und zu Bluthusten gehabt hat, macht einen stark phthisischen Eindruck; er hustet viel, hat reichlichen Auswurf und ist heiser. Er kommt zur Behandlung von Herrn Prof. Leber, weil er seit 14 Tagen ein Druckgefühl am rechten Auge bemerkt und der behandelnde Arzt ihm gesagt hat, dass er ein Geschwür im Auge habe.

3. März 1887. R. A. Dicht neben dem inneren Hornhautrand, etwas unterhalb der Horizontallinie findet sich eine linsengrosse, gelblich durchscheinende, etwas prominirende Infiltration der Conjunctiva sclerae mit mässiger circumcornealer Injection. Atropinmydriasis.

R. E., S = $^2/_3$. L. E., S = 1. Se beiderseits frei.

Beiderseits leichte, periphere, radiär streifige Linsentrübungen, R. mehr als L., noch ohne Einfluss auf das Sehvermögen. Urin normal.

Therapie: Jodoform. Verband.

7. März 1887. Die Injection hat etwas abgenommen, das Knötchen neben dem Hornhautrande ist geborsten, und aus der punktförmigen Oeffnung lässt sich durch Streichen mit dem Lid ein Tröpfchen dicklichen Eiters entleeren, das eben zur Anfertigung einiger Deckglas-Trockenpräparate genügt.

In den Präparaten finden sich deutliche Tuberkelbacillen in geringer Menge. Die Untersuchung auf Cokken lässt neben Körnchen zweifelhafter Natur einen zweifellosen Doppelcokkus erkennen.

10. März 1887. Da der Process keine Miene macht, weiter

*) C. Amiet, Die Tuberculose der Bindehaut des Auges. Inaugural-Dissertation. Zürich 1887.

zurückzugehen, wird in Narcose die Conjunctiva sammt dem speckigen Knötchen excidirt, der Grund mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, schliesslich mit 1procentiger Sublimatlösung getupft und mit Jodoform eingerieben.

Die Sclera erwies sich dabei als intact.

22. März 1887. Langsam fortschreitende Heilung. Der Defect hat sich ziemlich ausgefüllt mit einem noch etwas verdickten, gerötheten Gewebe. Die Conjunctiva ist im übrigen vollkommen blass.

Augenhintergrund wie früher normal.

Entl. mit 10procentiger Jodoformsalbe.

28. März 1887. Es findet sich noch immer eine kleine ulceröse Stelle von einem verdickten Conjunctivalwall umgeben. Brennen mit dem Pacquelin.

7. April 1887. Brennen ohne Reaction vertragen, doch ist die Wirkung noch nicht ganz genügend, da die Wucherung sich nur wenig vermindert hat.

Es wird daher unter Cocain-Anästhesie die ganze Stelle nochmals möglichst ausgiebig mit dem Pacquelin gebrannt. Das Cornealepithel leidet etwas unter der strahlenden Hitze, da die Procedur etwas länger als sonst dauert, um genügende Wirkung zu erhalten. — Subl. Jodoform. Verband.

Eine Viertelstunde später treten heftige Schmerzen im Auge auf. Die Conjunctiva bulbi ist geschwollen, die Cornea zeigt unten einen kleinen Epitheldefect. Auge sehr empfindlich.

Die eingetropfte Cocainlösung brennt stark. Nach einer Morphiuminjection lassen die Schmerzen nach. Verband.

8. April 1887. Epithel der Hornhaut regenerirt. Das Auge reizlos. Die Brennstelle sieht gut aus. Auf Wunsch entlassen mit Jodoformsalbe.

Die weitere Heilung war nun eine stetig fortschreitende. Die Stelle vernarbte allmählich durch ein Anfangs noch etwas schwammiges Gewebe. Patient, der seines Lungenleidens wegen einen Aufenthalt in Falkenstein genommen hatte, stellte sich zum letzten Male am 26. Juli 1887 vor, wo, abgesehen von geringer Röthung der Stelle, nun eine vollkommene Heilung constatirt werden konnte. Sein Lungenleiden machte jedoch Fortschritte, und er erlag seiner Phthisis pulmonum im Febr. 1888.

Der hier mitgetheilte Fall ist in sehr frühem Stadium zur Beobachtung gekommen. Erst 14 Tage bestand der

Prozess. Er bietet mit seinem Sitz auf der Conjunctiva bulbi dicht neben dem Hornhautrand ein von dem gewöhnlichen Bild der Conjunctival-Tuberculose abweichendes Aussehen dar. Die Tuberculose ist aufgetreten als eine circumscripte, speckige Verdickung und Wucherung der Conjunctiva sclerae mit Bildung eines kleinen Abscesses. Die übrige Conjunctiva war mit Ausnahme der geringfügigen Injection in der Umgebung des Knötchens vollkommen intact, es bestand kein Catarrh. Man hätte an eine etwas besonders figurirte Phlyctäne denken können, doch wurde die kleine speckige Geschwulst, zumal sie bei einem hochgradigen Phthisiker aufgetreten war, sofort für Tuberculose angesprochen. Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Dass die Tuberculose ihren ursprünglichen Sitz auf der Conjunctiva bulbi hat, ist äusserst selten, meist ist dies nur dann der Fall, wenn schon andere Theile der Conjunctiva erkrankt sind. Auch sind Fälle beobachtet, bei denen die Tuberculose der Conjunctiva sclerae erst secundär im Gefolge einer Aderhaut- oder Iristuberculose durch locales Uebergreifen des Prozesses nach aussen zur Entwickelung kam, während im obigen Falle das innere Auge völlig gesund war.

Amiet führt unter 47 zusammengestellten Fällen nur zwei an, bei denen die Conjunctiva bulbi der ursprüngliche Sitz der Conjunctival-Tuberculose gewesen ist. Jedoch fällt der erste von ihm angeführte Fall, der von Haab*) beschrieben ist, fort, da die Primärerkrankung des Auges in der Chorioidea ihren Sitz hatte. Erst nach Perforation der Sclera war die Tuberculose auf die Conjunctiva bulbi übergegangen und hatte hier zur Entwicklung eines grossen Tuberkels geführt. Der andere Fall ist von Walb**)

---

*) v. Graefe's Arch. XXV. 4, p. 224.

**) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1875, p. 257.

beschrieben; hier war der Sitz der obere äquatoriale Abschnitt der Conjunctiva bulbi. Die Wucherungen waren auf den Bulbus übergegangen.

Bei unserm Patienten war also die Conjunctiva bulbi dicht neben dem innern Hornhautrand in der Horizontallinie der Sitz der Erkrankung. Die Entstehung erklärt sich aus dem Sitz im Bereich der Lidspalte, denn ich glaube sicher, dass es sich nicht um eine metastatische Erkrankung handelt, sondern um eine locale Oberflächeninfection. An Gelegenheit zur Selbst-Infection fehlt es bei einem hochgradigen Phthisiker, der viel auswirft, nicht; durch Reiben mit der Hand oder mit dem bacillenreiches Sputum enthaltenden Taschentuch kann eine Infection leicht vermittelt werden.

Dass nicht mehr Phthisiker in dieser Weise sich selbst inficiren, liegt daran, dass die Bacillen auf intactem Epithel nicht wachsen, wie noch jüngst die Versuche von Valude dargelegt haben, wobei gewiss die Berieselung der Conjunctiva mit der Thränenflüssigkeit ein wesentliches Hinderniss für die Infection abgiebt.

Der Verlauf des Prozesses zeichnete sich durch ziemliche Hartnäckigkeit aus. Da das Auge sonst vollkommen intact war, musste die Behandlung möglichst vorsichtig und schonend geleitet werden. Als nach kurze Zeit fortgesetzter Behandlung mit Sublimat-Ausspülungen, Jodoformeinstäubung und Verband die Wucherung zwar keinen progressiven Charakter darbot, aber auch keine Neigung zur Rückbildung erkennen liess, wurde zunächst zur Excision, als zu dem am wenigsten eingreifenden Verfahren, geschritten.

Die Excision der Wucherung hatte auch eine entschiedene Besserung im Gefolge, doch trat keine völlige Heilung ein, welche erst durch wiederholtes Brennen mit dem Pacquelin'schen Thermocauter erzielt wurde.

Bemerkenswerth ist, wie wenig während des ganzen

Verlaufs das übrige Auge und besonders die übrige Conjunctiva in Mitleidenschaft gezogen war.

Eine Ausnahme machte nur der nach dem letzten Brennen aufgetretene vorübergehende, überaus heftige und schmerzhafte Reizzustand, der offenbar durch eine Läsion des Hornhautepithels durch die strahlende Hitze herbeigeführt wurde. Es kam zu einem kleinen Epitheldefect, und die dadurch blossgelegten Nervenendigungen wurden heftig gereizt, nachdem die flüchtige Cocainwirkung vorüber war. Schon am folgenden Tage war der Reizzustand mit Regeneration des Epitheldefectes verschwunden.

Für diese Fälle wäre es sehr erwünscht, ein Anästheticum mit länger dauernder Wirkung zu besitzen. Das Erytrophlaein, das ja die Eigenschaft der mehrstündigen Anästhesirung besitzt, ist wegen seiner reizenden Nebenwirkungen, wie auch wir uns durch mehrfache Versuche überzeugen konnten, leider unbrauchbar.

Beiläufig erwähnt sei, dass wir vor einiger Zeit einen ähnlichen, bald vorübergehenden, aber äusserst schmerzhaften Reizzustand nach dem Brennen mit dem Pacquelinschen Thermocauter beobachtet haben. Ein Mann hatte nach Verletzung mit einer Tannennadel ein eitriges Ulcus corneae acquirirt, das mit dem Pacquelin gebrannt wurde. Kurze Zeit nachher, als die Cocainwirkung verflogen war, bekam der Patient sehr heftige Schmerzen. Das Auge thränte stark, war sehr lichtscheu und empfindlich. Wiederholte Cocain-Einträuflung brachte nur vorübergehend Ruhe. Erst Morphium linderte den Zustand. Tags darauf war Alles wieder in Ordnung. Offenbar hat auch hier die nicht zu vermeidende strahlende Hitze die Nervenendigung im Hornhautepithel geschädigt.

Fall 2.

Heinrich Sch., 66 Jahre. Adenstedt.

19. November 1887. Kräftiger, breitschulteriger, etwas fettleibiger Mann.

Linkes Auge. An der Conjunctiva tarsi des oberen Lides, etwas nach aussen von der Lidmitte, ein papilläres Ulcus von fast 1 cm Durchmesser. Der Rand ist von papillären Excrescenzen dicht besetzt. Der Grund des Geschwürs fühlt sich infiltrirt an, prominirt etwas über das Lidniveau. Das Ulcus reicht bis an den Lidrand. Am intermarginalen Theil des Lidrandes findet sich ein zweites, kleines, ca. $2^1/_2$ mm im Durchmesser betragendes Geschwür von gleichem Aussehen. Die Lidhaut leicht geröthet, das obere Lid kann nicht so vollständig gehoben werden wie rechts. Die Conjunctiva des oberen und unteren Lides, sammetartig geschwollen, zeigt mässige Secretion; auch die Conjunctiva bulbi etwas injicirt. Cornea intact. Keine Drüsenschwellung.

20. November 1887. Heute werden noch drei Stellen der Conjunctiva erkrankt gefunden. Klappt man das Lid um, und drängt man dabei die obere Uebergangsfalte recht nach aussen, so sieht man an der medialen Seite der Uebergangsfalte ein kleines Granulationsknöpfchen von ca. $1^1/_2$ mm Durchmesser und 2 mm Länge nach unten ragen. Ferner treten zwei kleine Ulcera, etwa in der Mitte der Uebergangsfalte gelegen, zu Tage. Die Geschwürchen haben einen speckigen, gelblichen Grund.

23. November 1887. Die beiden grösseren Geschwüre haben keine Veränderung eingegangen, dagegen sind die drei anderen Affectionen in Zunahme begriffen. Das Wärzchen ist grösser, die beiden Ulcera nehmen ebenfalls an Umfang zu. Die catarrhalische Entzündung der übrigen Conjunctiva ist besser.

Es wird behufs mikroskopischer Untersuchung von dem grossen Geschwür mit papillärem Grund ein Stückchen bis in den Tarsus hinein excidirt.

Das Stückchen wurde, nachdem es wenige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und ergab folgenden Befund:

Der Tarsus ist intact, ebenso die Drüsen in demselben. Nach der Oberfläche der Schleimhaut zu finden sich die Papillen, die von Gefässe führendem Granulationsgewebe gebildet werden und mit Epithel überkleidet sind. Von Epithelzapfen in der Tiefe nichts zu sehen. Nach der Tiefe zu gehen die Papillen in ein Granulationsgewebe über, das bis zum Tarsus reicht und inmitten von rundlichen und spindelförmigen Zellen typische Riesenzellen in ziemlich reichlicher Zahl enthält. Die Unter-

suchung auf Tuberkelbacillen bestätigt die Diagnose. In einem Schnitt fanden sich in einer Riesenzelle drei deutliche Bacillen, in drei weiteren Riesenzellen je ein Bacillus.

Nachträglich giebt Patient an, dass er als 20jähriger Mensch lange Zeit an der Lunge gelitten habe und infolge von Schwindsucht bis auf Haut und Knochen abgemagert gewesen sei. Er habe sich vollkommen erholt, sei seit Jahren gesund, nur sei er zu Erkältungen geneigt und habe zuweilen Husten mit geringem Auswurf.

24. November 1887. Es wurden nun in Chloroformnarcose die kranken Stellen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit dem Pacquelin gebrannt. — Sublimatausspülung. Jodoform.

30. November 1887. Das Brennen gut vertragen. Schleimhaut secernirte etwas mehr, deshalb wurde wieder Arg. nitric. in ¹/₄ procentiger Lösung eingetropft. Die Brennstellen mit Jodoform bepudert. Jetzt ist die Conjunctiva blasser, secernirt kaum mehr. Die Ulcera heilen, nur ist das obere, in der Uebergangsfalte gelegene noch verdächtig, da es so speckiges Aussehen zeigt. Auf der Cornea findet sich heute eine leichte Trübung, entstanden durch Berührung mit der rauhen Lidoberfläche.

Die Untersuchung der Lunge, die in hiesiger medicinischer Klinik vorgenommen wird, ergiebt normalen Percussionsschall und normales Athmungsgeräusch.

2. December 1887. Das oben erwähnte Geschwür in der oberen Uebergangsfalte wird heute nochmals mit dem Pacquelin gebrannt.

¹/₄ procentige Lapislösung weiter gebraucht, sowie Jodoform.

6. December 1887. Vernarbung macht gute Fortschritte. Catarrh bedeutend gebessert. Auge nur noch wenig injicirt, Cornea klar. Die beiden Ulcera am Lidrande in voller Heilung begriffen. Der Granulationsknopf nahe dem inneren Lidwinkel verschwunden. Die Ulcera in der oberen Uebergangsfalte sind noch immer gelb durchscheinend, aber auch in Heilung begriffen. Neben der Carunkel findet sich eine geringe Verdickung der Conjunctiva bulbi, deren tuberculöse Natur fraglich ist.

Thränensack frei.

Therapie: ¹/₄ procentige Lapislösung weiter. Kühle Bleiwasserumschläge. Patient auf dringenden Wunsch für kurze Zeit nach Hause entlassen.

5. Januar 1888. Patient kommt erst heute wieder. Das obere Lid hängt noch ein wenig herab. Die Geschwüre am Lidrand sind vernarbt, doch sieht man in der Narbe an einzelnen Stellen noch gelbliche Knötchen und speckige Verdickungen.

Die Wucherungen und Ulcerationen in der oberen Uebergangsfalte sind nicht zum Stillstand gekommen. Man findet daselbst ein 1 cm langes, $^{1}/_{2}$ cm breites, ovales Ulcus mit papillärem, aus schlaffen Granulationen bestehendem, nur wenig prominirendem Grunde. Nach aussen davon liegt noch ein kleines, rundes Geschwür von derselben Beschaffenheit. An der übrigen Conjunctiva findet sich mässige Injection und etwas Secretion. Cornea klar.

R. mit $+1{,}5$ D. S $= {}^{1}/_{2}$, mit $+6$ D. No. 1 (J).

L. mit $+1{,}5$ D. S $= {}^{2}/_{5}$, mit $+6$ D. No. 3 (J).

Se beiderseits frei.

L. zahlreiche, kleinere und grössere, flottirende Trübungen im Glaskörper. Der Augenhintergrund etwas verschleiert, Papille normal.

R. ophthalmoskopisch normal.

Leider war es vergessen, den Patienten früher zu spiegeln. Er giebt aber an, schon im Herbst schwarze Punkte bemerkt zu haben.

Bei Druck auf den Thränensack entleert sich etwas eitriges Secret.

Das obere Thränencanälchen wird geschlitzt, die Sondirung gelingt leicht.

In der Narcose werden nun die betreffenden Theile mit dem Messer umschnitten und mit der Scheere abgetragen. Auch die Narbe am Lidrande, die etwas verdächtig ist, wird excidirt. Nachdem die Blutung gestillt ist, wird Jodoform eingerieben. Verband.

12. Januar 1888. Während Anfangs die Heilung ganz normal zu verlaufen schien, sieht man heute neben dem excidirten Herd in der oberen Uebergangsfalte nach dem Tarsus zu drei kleine Granulationsknöpfe. Dieselben werden mit dem Lapisstift tief geätzt. Aus dem Thränensack lässt sich kein Secret mehr ausdrücken.

22. Jan. 1888. Der Erfolg der Aetzung scheint nun vollständig zu sein. Die Wunden vernarben, der Catarrh geht zurück.

Aus dem Thränensack lässt sich kein Secret mehr ausdrücken, ab und zu wird noch sondirt.

Trotzdem Patient gerathen wird, die vollständige Heilung abzuwarten, besteht er auf seiner Entlassung.

Es hat sich nichts der Tuberculose Verdächtiges mehr gezeigt.

6. September 1888. Patient kommt erst heute wieder mit einem Recidiv. Auf dem intermarginalen Theil des Lides sieht man zwei Ulcerationen mit papillärer Oberfläche, die auf die Conjunctiva tarsi übergreifen. Ferner finden sich in der Uebergangsfalte zwei Herde, ein Ulcus oben aussen von fast $3\frac{1}{2}$ mm Grösse und eine speckige Verdickung innen, der alten Narbe entsprechend. Ziemlich starker Catarrh der ganzen Schleimhaut.

Aus dem Thränensack lässt sich kein Secret ausdrücken.

Ophthalmoskopisch flottirende Glaskörpertrübungen, infolge deren der Augenhintergrund etwas verschwommen erscheint.

L. + 1 D. S = $^{5}/_{7}$. Se frei.

In Narcose werden die Ulcerationen mit dem Thermocauter ausgiebig gebrannt. Jodoformeinpuderung.

Die Vernarbung machte nun wieder gute Fortschritte, doch wurden noch nachträglich die beiden in der oberen Uebergangsfalte gelegenen Stellen, die noch etwas verdickt blieben, mit Scalpell und Scheere excidirt. Das Lid schwoll ab, der Catarrh ging zurück unter Behandlung mit Lapislösungen.

26. September 1888. Patient auf Wunsch entlassen. Zur Zeit nichts Tuberculöses zu sehen. Die Conjunctiva nur noch wenig verdickt.

Die Diagnose dieses Falles war anfänglich nicht ganz leicht zu stellen, wenn auch sofort die Annahme der Tuberculose prävalirte. Die Form des grösseren Ulcus mit seinem infiltrirten, prominirenden Grunde und seinen papillären, zerklüfteten Excrescenzen liessen an Epitheliom denken. Dazu kam das Alter des Patienten, da Bindehauttuberculose öfter in jüngeren Jahren auftritt, und sein kräftiges Aussehen. Als aber die Multiplicität der Herde constatirt wurde, musste bestimmt an Tuberculose gedacht werden, die nachher durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt wurde. Ueberraschend war, dass Patient, der

sich auf seine Gesundheit etwas zu gute that, nunmehr erzählte, dass er vor Jahren an der Schwindsucht gelitten habe und jetzt noch öfter von Husten befallen werde und etwas auswerfe.

Der Fall kam also in einem frühen Stadium in Beobachtung. Der ursprüngliche Sitz und Ausgangspunkt war die Conjunctiva tarsi dicht oberhalb des Lidrands, ein Sitz, auf den Fuchs*) besonders hingewiesen hat. Da sich hier kleine Fremdkörper gern festsetzen, so kann eine Infection von der Oberfläche aus dadurch erleichtert werden.

Dass eine örtliche Infection von aussen her zu Grunde liegt, muss auch hier wohl mit Bestimmtheit angenommen werden. Nach dem Ergebniss der Anamnese ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine Selbstinfection vorliegt, obwohl der Mann durchaus kein tuberculöses Aussehen hatte, und durch die physikalische Untersuchung nichts Pathologisches an der Lunge nachzuweisen war. Letzterer Umstand schliesst ja nicht aus, dass doch noch geringe tuberculöse Prozesse in der Lunge localisirt sind.

Der Verlauf zeichnete sich durch seine Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven aus, sonst schliesst er sich aber dem bekannten Bild an. Dadurch, dass Patient die Heilung nie zur Genüge abwartete und sich nicht früh genug wieder vorstellte, war der Verlauf protrahirt.

Bemerkenswerth ist, dass hier während des Verlaufs eine Thränensack-Blennorrhoe aufgetreten ist, die Anfangs nicht nachweisbar war. Tuberculöses fand sich in dem Thränensack nicht, und die Complication mit Glaskörpertrübungen ist vielleicht nur als zufällige zu betrachten.

---

*) Bericht der XIX. Sitzung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1887, p. 68.

Fall 3.

Louise E., 11 Jahre. Schoningen.

31. März 1888. Patientin kommt wegen Thränenfliessen und Röthung des l. Auges. Sie leidet an ausgedehntem Lupus der Nase, der sich weit in die Nasenhöhle hinauf erstreckt. Am Hals finden sich ausgedehnte Drüsenaffectionen. Die vereiterten Drüsen wurden in der chirurgischen Poliklinik wiederholt geöffnet und ausgekratzt.

Stat. praes.: Aus dem Thränensack lässt sich etwas Secret ausdrücken. Das obere Canälchen wird geschlitzt, man stösst mit der Sonde auf rauhen, von Periost entblössten Knochen.

Die Conjunctiva catarrhalisch entzündet. In der unteren Uebergangsfalte findet sich eine starke Verdickung mit granulationsartigen Wucherungen und speckigem Aussehen. Bei Pinseln mit 3procentiger Lapislösung bessert sich der Catarrh, aber die Wucherungen der Conjunctiva gehen nicht zurück.

Mitte April wird die untere Uebergangsfalte mit der Scheere excidirt.

Die Sondirung des Thränencanals ist leicht auszuführen, der Knochen ist rauh.

27. April 1887. Die Wunde verheilt, der Catarrh bedeutend gebessert. Patientin entlassen mit $^1/_4$ procentiger Argent. nitric.-Lösung.

Das excidirte Stück wird in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Untersuchung ergiebt: Granulationsgewebe mit deutlichen Tuberkelknötchen mit typischen Riesenzellen. Leider ist das Stückchen klein und zerfetzt, so dass die gewonnenen Schnitte nicht geeignet waren zur Untersuchnng auf Bacillen. Doch erscheint die Diagnose auch so vollkommen gesichert.

11. Mai 1887. Patientin stellt sich heute vor. Die untere Uebergangsfalte noch etwas geröthet und geschwollen. Nach aussen findet sich ein kleines circumscriptes Knöpfchen, das mit der Scheere abgetragen wird. Sonst aber sieht man nichts auf Tuberculose Verdächtiges.

Die Drüsen-Tuberculose heilt aus. Wegen der Nasentuberculose ist Patientin noch in Behandlung der chirurgischen Poliklinik.

Die Entstehung dieses Falles scheint mir am besten so erklärt zu werden, dass man annimmt, dass die Con-

junctival-Tuberculose von der Nasen-Tuberculose her fortgeleitet ist. Denn diese ist älteren Datums und hat zur Erkrankung des Knochens geführt. Offenbar ist der Thränensack von hier aus mit ergriffen, es liess sich Secret ausdrücken.

Natürlich ist die Möglichkeit, dass das Individuum sich durch anderweitige Uebertragung, z. B. von den Drüsen aus in loco selbst inficirt hat, nicht ausgeschlossen. Aber das Zusammentreffen von alter Nasen-Tuberculose, linksseitiger, tuberculöser Thränensack-Affection und linksseitiger Conjunctival-Tuberculose spricht sehr für ein directes locales Umsichgreifen der Tuberculose. Dazu kommt noch, dass die Tuberculose in der Tiefe der unteren Uebergangsfalte localisirt ist. Das aus dem Thränensack stammende Secret kommt ja in erster Linie mit der unteren Uebergangsfalte in Berührung.

Ueberhaupt ist bisher bei den Erkrankungen des Thränensackes zu wenig betont, dass der Thränensack Sitz der Tuberculose ist, und zwar ist er es wohl meist durch Vermittlung der Nasen-Tubersulose.

So konnten wir hier einen Patienten beobachten, der mit einem chronischen ausgedehnten Lupus der Nase behaftet war. Die Nasenspitze war zerfressen. Neben alten Narben fanden sich frische Knötchen. Die Tuberculose erstreckte sich weit hinauf in die Nase. Die Nasenlöcher waren kaum durchgängig für Luft. Ferner bestand eine linksseitige Thränensack-Erkrankung. Die Thränensack-Gegend war verdickt, die Haut geröthet, und es fand sich eine Fistel. Durch die Fistel kam man in den mit Granulationsgewebe ausgefüllten Thränensack. In der directen Umgebung der Fistel sah man Lupusknötchen in der Haut, die sich eine Strecke weit in die Lidwangenfurche fortsetzten. Offenbar hatte das aus der Fistel ausfliessende Secret die Haut inficirt. Das Auge war bis auf einen Conjunctivalcatarrh intact.

Der Lupus der Wange, sowie der Thränensack wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Es kamen schlaffe Granulationen zu Tage. Auch wurde das obere Kanälchen geschlitzt

und sondirt. Man stiess auf rauhen Knochen. Der ausgekratzte Lupus, sowie der ausgeräumte Thränensack wurden mit dem Pacquelin gebrannt.

Auch die frischen Knötchen der Nasen wurden ausgelöffelt und gebrannt.

Eine grosse Anzahl von Thränensack-Erkrankungen bei Nasentuberculosen sehen wir nicht im floriden Stadium, da die Patienten bei den Chirurgen Hülfe suchen.

Erst nach Ablauf der Tuberculose sehen wir die Residuen in Gestalt von Stricturen und ihren Folgezuständen.

II. Tuberculose der Aderhaut.

Von Aderhaut-Tuberculose möchte ich hier zwei Fälle mittheilen, und zwar gehören beide zu der localen Herdtuberculose. Ich habe die Fälle klinisch nicht selbst beobachtet, aber die anatomische Untersuchung gemacht.

Fall 1.

Der Patient, von dem das Präparat stammt, war in Behandlung von Dr. Marckwort in Antwerpen. Dr. Marckwort hat mir freundlichst die Krankengeschichte zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm hier meinen aufrichtigen Dank aussprechen möchte.

Ich will den klinischen Verlauf kurz mittheilen:

Herr Q., 62 Jahre alt, erhielt im Alter von 11 Jahren beim Spielen einen Stoss mit einem Stock gegen das linke Auge, wodurch die vollständige Erblindung des betreffenden Auges herbeigeführt wurde. Das Auge war nur kurze Zeit entzündet. Ein Augenarzt constatirte damals schon absolute Amaurose. Das Auge blieb während der nächsten 51 Jahre vollkommen reizlos, so dass selbst die Familie nichts von der ängstlich verheimlichten Erblindung erfuhr. Patient war auch sonst bis auf zeitweise rheumatische Schmerzen in den Beinen stets gesund. Im Alter von 35 Jahren verheirathete er sich. Seine Frau starb nach 24jähriger Ehe an Tuberculose. Von seinen vier Kindern leidet eins seit 2—3 Jahren an schwerer Kniegelenks-Entzündung.

Mitte März 1886 traten die ersten entzündlichen Er-

scheinungen am linken Auge auf, doch will er schon die letzten Monate vorher an linksseitigem Kopfschmerz gelitten haben.

Die Conjunctiva war etwas injicirt. Das Auge thränte, die Cornea war klar, vordere Kammer normal tief, Iris nicht verfärbt. Der Druck war etwas verdächtig, deshalb wurde auf Atropinisirung verzichtet. Synechien bestanden anscheinend nicht, die Pupille reagirte synergisch.

Es bestand eine Cataract, Lichtschein fehlte.

Auf Cocain-Einträuflung milderte sich das bestehende Fremdkörpergefühl, der Reiz liess nach.

Doch traten leichte entzündliche Erscheinungen schon nach einigen Tagen wieder auf, und besonders war die mediale Seite injicirt.

In der Nacht vom 1. auf den 2. April erwachte Patient an heftigen Schmerzen im linken Auge. Das obere Lid war etwas geschwollen, das Auge sehr empfindlich, injicirt. Der Druck schien etwas herabgesetzt.

Es wurde Atropin eingeträufelt, worauf besonders nach innen hintere Synechien zu Tage traten.

Die Corticalis der Linse war gleichmässig grau getrübt, so dass nicht ophthalmoscopirt werden konnte.

Während der nächsten Tage nahm der Reizzustand und die Injection zu. Der Druck war noch herabgesetzt, schwankte aber sehr.

Am 7. April traten heftige, nach dem Oberkiefer ausstrahlende Stirnkopfschmerzen auf, das Auge schmerzte bei Bewegungen. Die episclerale Injection nahm zu. Die Iris war verfärbt, die hinteren Synechien vermehrt.

Dr. M. befürchtete damals schon einen intraocularen Tumor; eine sichere Diagnose des ganzen Prozesses war nicht möglich wegen der alten Linsentrübungen. Da das Auge unheilbar erblindet war, sehr heftige Schmerzen verursachte und den begründeten Verdacht erweckte, dass hinter der Iritis noch eine bösartige innere Erkrankung steckte, so wurde dem Patienten die Enucleation proponirt.

Jedoch unterblieb die Operation, da ein anderer consultirter namhafter Ophthalmologe eine einfache Iritis annahm.

Trotz der Behandlung mit warmen Umschlägen, zeitweisem Verband, Cocain-Einträuflung und innerlichem Gebrauch von Natr. salicyl. nahmen die Erscheinungen langsam zu.

Vom 9. April ab entwickelt sich ein Ectropium des unteren Lides, das schlaff herabhing.

Alsdann traten zwei Mal spontane Blutungen auf, das erste Mal am 27. April, wo aus der Gegend der oberen Irisinsertion etwas Blut hervorquoll, das sich nach unten senkend von selbst rasch resorbirte; das zweite Mal am 9. Mai, wo ein ziemlich grosses Hyphäma in Erscheinung trat, das aber nach einigen Tagen wieder verschwand.

Zu derselben Zeit entwickelte sich unten in der Gegend des Aequators eine circumscripte Chemosis, die nach der Cornea hin zunahm, um nach einigen Tagen wieder zurückzugehen.

Der Druck stieg beträchtlich, so dass am Anfang Juni T + 2 constatirt wurde. Die Kammer war sehr seicht geworden, die Iris vorgetrieben.

Auch auf den Vorschlag einer Iridectomie wollte Patient nicht eingehen.

Da er in der letzten Zeit an Rheumatismus gelitten hatte, und auch sein Augenleiden mit rheumatischer Diathese in Verbindung brachte, so reiste er auf den Rath seines Arztes nach Aachen zn einer Cur.

Patient trat hier in Behandlung von Dr. Alexander. Da der Zustand des Auges sich eher noch verschlimmerte und heftige Ciliarschmerzen fortbestanden, so ging Patient nunmehr auf den Vorschlag von Dr. Alexander ein, sich iridectomiren zu lassen, da er von der auch von Dr. Alexander proponirten Enucleation nichts wissen wollte.

Die Ausführung der Iridectomie war mit grossen Schwierigkeiten verbunden, es gelang nur nach wiederholtem Eingehen mit Pincette und Irishäkchen einige Fetzen von Irisgewebe heraus zu befördern, doch wurde ein relativ geräumiges Colobom erlangt.

Die Schmerzen hörten auf, der Druck blieb Anfangs herabgesetzt und Patient erholte sich. Doch schon nach acht Tagen begann ein neuer Reizzustand des Auges, das Colobom wurde durch eine neue Exsudation verlegt, der Druck stieg, und es traten die Ciliarschmerzen mit erneuter Heftigkeit auf, so dass Patient nunmehr auf die wiederholt vorgeschlagene Enucleation einging. Dieselbe wurde am 25. Juni ohne Zufall vollzogen. Die Orbitalhöhle schien frei von verdächtigen Symptomen.

Der Patient erholte sich nun auffallend schnell, ab und zu

klagte er noch über geringfügige, abnorme Empfindungen in der linken Kopfseite.

Drei Tage nach der Operation bemerkte Dr. A. eine von der innern Wand der Orbitalhöhle ausgehende, subconjunctivale Anschwellung, die allmählig, von innen nach hinten und aussen wachsend, zunahm, aber auf Druck nie schmerzte. Da sich beim Durchschneiden des enucleirten Bulbus ein Tumor fand, so wurde diese Anschwellung für ein Recidiv gehalten. Von einer sofortigen radicalen Operation wurde wegen des noch geschwächten Allgemeinbefindens des Patienten Abstand genommen.

Nach 14 Tagen sistirte das Wachsthum der vermeintlichen Recidivgeschwulst; die Schwellung nahm bis zur Abreise des Patienten nicht zu. Ein geringes, bisher bestandenes Conjunctivalödem ging zurück.

Gegen Ende Juli traten wieder linksseitige Kopfschmerzen auf. Man glaubte einen haselnussgrossen Tumor mit höckeriger Oberfläche in dem Orbitalgewebe zu fühlen. An dem hinteren Ende des Tumors schien eine gelbliche Masse durch die Conjunctiva durch, wie man annahm, handelte es sich um etwas Eiter.

Da der Tumor des Auges ganz wie ein Sarcom aussah, so wurde der fühlbare Knoten für ein Recidiv gehalten. Es wurde, um ganz sicher zu gehen, die Exenteratio orbitae ausgeführt.

Nach Entfernung der Contenta orbitae zeigten sich zwei 4 mm grosse granulirende Herde in dem vorderen unteren Theil der Lamina papyracea des Siebbeins. Die betreffenden Stellen wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt.

Die Heilung erfolgte durch Ausfüllen der Orbita mit Granulationsgewebe, das sich in narbiges Gewebe umwandelte.

Die Lider wurden einwärts gezogen.

Während der folgenden Monate stiessen sich noch kleinere und grössere, dünne, necrotische Knochenstückchen ab und liessen sich leicht extrahiren. Die Kopfschmerzen verschwanden, das Allgemeinbefinden hob sich wieder bedeutend — Patient war vorher sehr heruntergekommen.

Patient ist bisher von einem Recidiv verschont geblieben, er ist soweit hergestellt, dass er wieder an Jagden theilnehmen kann.

Die Contenta der Orbita wurden dann durch Herrn Dr. Marckwort gütigst der Klinik zur Untersuchung übersandt.

Bei einer vorläufigen Untersuchung fand Herr Prof. Leber nichts von der erwarteten grösseren Geschwulst, sondern nur normalen Orbitalinhalt, in welchem an einer Stelle eine Gruppe kleiner Knötchen eingebettet war, die schon makroskopisch an Tuberkeln denken liessen, was die mikrokopische Untersuchung später bestätigte. Herr Prof. Leber betraute mich mit der genauen anatomischen Untersuchung des merkwürdigen Falles.

Die bei der zweiten Operation entfernte Substanz bestand, wie schon bemerkt, im Wesentlichen aus Orbitalfett und Bindegewebe, in welches die Muskelstümpfe eingelagert waren. Es war schwer, die ursprüngliche Lagerung der einzelnen Theile wieder herzustellen, und es gelang nur unvollkommen, sich darüber zu orientiren.

Von einer sarcomatösen Infiltration war nichts zu sehen oder zu fühlen.

Vom Opticus war ein 1½ cm langes Stück vorhanden, in normales Orbitalgewebe eingeschlossen. Das vordere Ende war narbig mit der Umgebung verwachsen, das hintere Ende scharf abgeschnitten.

Der Querschnitt war allerdings grau verfärbt, doch nicht von einer Neubildung durchsetzt. Die Scheide löste sich leicht aus dem losen Orbitalfett.

Eine Bestimmung der einzelnen Muskeln war nicht mehr möglich, die Stümpfe waren verlagert und schienen zum Theil in der Continuität durchschnitten. Sie waren leicht zu isoliren und boten mikroskopisch normales Aussehen. Es wurden von den meisten Muskelstümpfen theils mit dem Rasiermesser, theils mit dem Gefriermikrotom Schnitte angefertigt und untersucht. Von einer sarcomatösen Infiltration war auch hier nicht das Geringste zu finden. Weiter fand sich noch die schon eingeschnittene Thränendrüse, von der sich nicht mehr feststellen liess, ob ihre Lage die normale gewesen, oder ob sie vielleicht durch Narbenzug nach unten dislocirt war. Auch an ihr war auf frischen Schnitten durchaus nichts Pathologisches zu erkennen. Dieses musste um so mehr frappiren, da man ja im Leben einen haselnussgrossen Tumor gefühlt hatte.

Das einzige Pathologische war die schon erwähnte Gruppe kleiner Knötchen, welche in dem der Tiefe der Orbita angehörigen Gewebe eingelagert war. Die betreffende Stelle war von

bindegewebigem Aussehen und etwas härterer Consistenz als die Umgebung. Es fanden sich darin eine Reihe kleiner, höchstens Stecknadelknopf grosser, ziemlich scharf begrenzter Knötchen von grau bräunlicher Farbe, daneben auch noch ganz feine nur Sandkorn grosse Knötchen. Ein Stückchen von diesem Gewebe wurde excidirt und mit dem Gefriermikrotom geschnitten.

Die Grundsubstanz erweist sich als ein im Ganzen normales, nur stellenweise etwas infiltrirtes Bindegewebe, dem sich normal aussehendes Fettgewebe anschliesst. In dem Bindegewebe finden sich ziemlich reichliche Gefässstämmchen. An einzelnen Stellen ist das Bindegewebe durch feinkörnige Masse aufgelockert, auch sieht man ab und zu gelbliche Pigment ähnliche kleine Klümpchen, die den Eindruck von Umwandlungsprodukten von Blut machen.

In dieses Gewebe sind nun eine grosse Zahl circumscripter, rundlicher Knötchen eingelagert. Die Faserzüge des Bindegewebes biegen dort, wo ein Knötchen liegt, aus und umziehen dasselbe. An der Grenze des Knötchens treten massenhafte Rund- und Spindelzellen auf, die in regelmässiger Anordnung zwischen den Bindegewebsfibrillen die Knötchen umgeben. resp. die äussersten Schichten derselben bilden.

Die Knötchen selbst haben den typischen Bau von Tuberkeln. Die Grösse derselben ist verschieden. Es finden sich zahlreiche Riesenzellen mit massenhaften, randständigen Kernen, in einer der kleinern Tuberkeln habe ich deren acht auf einem Durchschnitt zählen können.

An den grössern Knötchen kann man eine Zusammensetzung aus mehreren erkennen. Das Ganze wird dann umschlossen von Rund- und Spindelzellen mit spärlichem reticulären Stützgewebe. Die Mitte einzelner Knötchen ist in regressiver Metamorphose begriffen, man findet die verschiedenen Stadien der Verkäsung. Stellenweise liegen die Knötchen dicht zusammen, nur durch schmale Brücken von der Grundsubstanz noch getrennt. Die Brücke ist dabei dicht mit Rundzellen infiltrirt.

Das ganze Bild spricht für relativ frische Tuberculose.

Nach dem mikroskopischen Bild war an der Diagnose Tuberculose gar nicht mehr zu zweifeln. Die Untersuchung der Schnitte auf Tuberkelbacillen ergab denn auch das Vorhandensein von Bacillen, die in jedem Schnitt in erheblicher Menge gefunden wurden.

Nach diesem Ergebniss der Untersuchung erhob sich nun die Frage: woher stammt die Tuberculose des Orbitalgewebes? Um hierüber Aufklärung zu gewinnen, musste vor Allem auf das enucleirte Auge zurückgegriffen werden, in welchem eine von anderer Seite vorgenommene, allerdings nicht sehr eingehende Untersuchung ein Sarcom gefunden haben wollte.

Ich lasse die Beschreibung dieses Auges folgen, welches Herr Dr. Marckwort mir nunmehr gleichfalls zur Untersuchung zu überlassen die Güte hatte.

L. A. im Horizontalmeridian aufgeschnitten. Der Schnitt fiel nicht genau horizontal, sondern etwas schräg von aussen oben nach unten innen. Auch traf der Schnitt nicht die Opticusmitte, sondern wich nach unten ab.

Hornhaut intact, vordere Kammer leer, ziemlich seicht, lateralerseits ist der Kammerwinkel aufgehoben, die Iris liegt der Cornea an. Die Iris selbst ist verdickt, in ihrer ganzen Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Die Irisoberfläche unregelmässig, in der lateralen Hälfte vorgetrieben, in der medialen eingezogen. Die Pupille durch Exsudat verlegt. Die Linse graulich getrübt, anscheinend cataractös. Die hintere Kapsel erheblich verdickt.

Die Netzhaut ist total abgelöst und stark nach vorne getrieben. Der Glaskörperraum ist bis auf eine etwa 3 mm dicke Scheibe zusammengezogen, die nach vorn von der Fossa patellaris, an der Seite von der Pars ciliaris retinae und hinten von der stark verdickten Netzhaut begrenzt wird; letztere zieht in der Axe des Auges als dicker solider Strang zum Sehnerveneintritt hin. Die verflüssigte Glaskörpersubstanz ist grösstentheils ausgelaufen.

Der subretinale Bulbusraum ist medialwärts bis zur Mitte eingenommen von einem soliden Tumor, der nach vorn bis an die Netzhaut reicht und mit ihr verwachsen ist, nach hinten die Papille noch umschliesst. Die äussere Begrenzung geben die Augenhäute ab, nach innen sieht der Tumor frei in das Bulbusinnere und ist zum Theil auch mit dem strangförmigen Theile der Netzhaut verwachsen. Sonst ist die innere Oberfläche unregelmässig bucklig, aber glatt. Die Flüssigkeit, welche den übrigen Theil des subretinalen Raumes erfüllte, ist ausgeflossen, so dass der laterale Bulbustheil leer ist.

Die Form des Bulbus ist verändert, die mediale Seite, die die dem Tumor entspricht, ist ectasirt.

Die Sclera ist mit dem Tumor fest verwachsen, um das mehrfache verdickt und von graugelblichen Streifen durchzogen. Von der Aderhaut ist hier auf dem Durchschnitt nichts zu sehen. Nur am Rande sieht man Reste derselben, die, von dem Tumor abgehoben, sich als feiner Saum auf die Geschwulst überlegen.

Die Consistenz des Tumors ist verschieden, die äusseren Theile sind härter als die weichen inneren.

Die Schnittfläche bietet kein gleichmässiges Aussehen. Der äussere, mit der Sclera verwachsene Abschnitt ist mehr graulich gefärbt, gestreift und fest; nach vorn folgt eine mehr gelbliche, weiche, fast käseähnliche Masse; hinten ist die Geschwulst wieder derber, bräunlich gefärbt, mit zahlreichen eingestreuten Körnchen von der Grösse feinster Sandkörner.

Der Opticusdurchschnitt bietet nichts Abnormes. Doch ist die Sclera an der Durchtrittsstelle des Sehnerven stark verdickt. Auch ist das der Sclera aufliegende und den Winkel zwischen Opticus und Sclera ausfüllende Gewebe derb und verdickt.

Der makroskopische Befund gestattete über die Natur des von der Aderhaut ausgegangenen Tumors kein sicheres Urtheil.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Cornea intact bis auf die Iridectomienarbe innen. Die Hornhautränder klaffen; es ist Irisgewebe eingelagert und die Iriswurzel nach der Cornea hin gezogen. Aussen ist die Narbe von Epithel überkleidet, das eine Strecke weit in den Wundcanal hineingewuchert ist.

Die Iris ist im Ganzen verdünnt, stark vorgetrieben und die Pupille durch schwartiges, pigmenthaltiges Gewebe verlegt. Nach innen, an der Stelle der Iridectomie, fehlt nur wenig Iris. Der Defect ist durch Schwarten verlegt, die zum Ciliarkörper hinziehen. Auch auf der Hinterfläche der Iris liegt ein dickes schwartiges, zum Theil pigmentirtes Gewebe, das direct an die Linse grenzt. Die Ciliarfortsätze sind abgeflacht und umgeben von organisirtem Exsudat.

Die vordere Linsenkapsel fehlt in grosser Ausdehnung; sie ist eingerissen und in zahlreichen unregelmässigen Falten nach dem Ciliarkörper hin verzogen, von dem vielfach stark gewucherten Kapselepithel und von Corticalresten bedeckt. Durch die bindegewebig verdickte Zonula ist die Linsenkapsel an die Ciliarfortsätze fixirt.

Der Linsenkörper ist noch erhalten. Die Fasern sind stark zerklüftet, durch Eiweissmassen und Myelinkugeln auseinandergedrängt, besonders stark in der hinteren Corticalis. Auch Zellen sind eingewandert. Zwischen Linse und hinterer Kapsel findet sich ein zellenreiches organisirtes Exsudat, desgleichen hinter der Linse ein dicker Streif schwartigen Gewebes.

Der Ciliarmuskel ist rechts wie links zellig infiltrirt, langgezogen und atrophisch.

Medialerseits folgt die stark verdickte Chorioidea, von der besonders die Suprachorioidea durch haemorrhagischen Erguss aufgelockert ist. Etwa 1 cm hinter dem Ciliarkörper geht die Chorioidea ziemlich plötzlich in den Tumor über. Auch die übrige Chorioidea, soweit sie dem Tumor nicht angehört, ist verdickt und zellig infiltrirt.

Die Retina ist überall bald hinter der Pars ciliaris abgelöst und stark nach vorn getrieben, so dass der Ablösungswinkel ein spitzer ist.

Die Pars ciliaris retinae ist stark verdickt, bindegewebig degenerirt und mit Pigment infiltirt.

Auch die Retina selbst ist sehr stark bindegewebig degenerirt. Von den Stäbchen und Zapfen und den Ganglienzellen ist nichts zu erkennen. Dagegen findet man die Körnerschicht noch vielfach erhalten, ebenso die granulirte Schicht, auch Reste von Nervenfasern glaubt man zu erkennen. Streckenweise ist die Retinalstructur ganz verloren gegangen. Auch eine Pigmentirung kann man stellenweise beobachten. Auch finden sich ab und zu Blutextravasate.

In der Mitte sind die Retinalblätter zu einem soliden, stark zellig infiltrirten und gefässreichen Strang verwachsen, der gar keine Retinalstructur mehr zeigt, und bald von dem Tumor aufgenommen wird.

Den medialen Ablösungswinkel der Retina füllt ein gefässhaltiges, Pigmentzellen enthaltendes Bindegewebe aus, das mit dem Ciliarkörper in Verbindung steht.

Nach hinten und im lateralen Ablösungswinkel sind noch Reste von stark fibrillärem Glaskörpergewebe zu sehen. Der auf eine schmale Scheibe zusammengeschrumpfte Glaskörperraum ist im Uebrigen leer, da der verflüssigte Inhalt ausgelaufen ist.

Der Tumor sitzt mit breiter Basis der Chorioidea auf und ragt pilzförmig verbreitert in das Bulbusinnere hinein. Der

Uebergang der Chorioidea in den Tumor ist ein plötzlicher. Die Elemente der Chorioidea werden durch Rundzellen auseinander gedrängt und sind bald ganz unkenntlich, nur einzelne, divergent ausstrahlende Pigmentstreifen erhalten sich länger.

Das Retinalpigment überzieht noch eine Strecke weit den überhängenden Tumorrand. Der Tumor besteht aus einem pigmentlosen, sehr zellenreichen Granulationsgewebe, in dem sich einzelne rundliche Bezirke durch die Richtung der Zellenzüge abgrenzen.

Verschiedentlich treten, besonders nach innen, in diesen Knoten regressive Metamorphosen zu Tage. Die Kernfärbung wird mangelhaft. Die Zellgrenzen verschwinden, es tritt eine feinkörnige, necrotische Masse an die Stelle. In diesem Knoten finden sich, wenn auch ganz spärlich, Riesenzellen.

Hinten hat der Tumor den Netzhautstrang vollkommen umwachsen, man erkennt ihn aber noch an seinem Gefässreichthum. Von der Papille ist nichts zu sehen. Stellenweise kann man ausgedehnte Hämorrhagien, besonders in dem hinteren Abschnitte constatiren.

Die hinten und besonders medialwärts gelegenen, verdickten Theile der Sclera sind von Granulationsgewebe stark durchwuchert, die Bindegewebsbündel durch massenhafte Rundzellen weit auseinander gedrängt.

An einzelnen Stellen erkennt man nur noch mit Mühe Reste von Scleralgewebe. Die Wucherung hat hier die Sclera vollkommen durchsetzt. An weniger hochgradig veränderten Stellen sieht man, dass die Infiltration durchtretenden Ciliargefässen folgt, deren Wandungen selbst stark infiltrirt sind. Von der besonders hochgradig afficirten Umgebung des Opticuseintrittes geht die Wucherung von der Sclera auf das retrobulbäre Orbitalgewebe über. Der Opticus selbst ist frei, nur die Bindegewebsbalken sind stark verdickt und die Nervenbündel gleichmässig stark atrophisch. Die interstitiellen Zellen sind etwas vermehrt. Die Opticusscheiden bis auf eine geringe Infiltration intact.

Dagegen ist das den Opticus umgebende retrobulbäre Orbitalgewebe besonders innen stark infiltrirt. Nach innen vom Opticus, dort wo die Sclera vollkommen in der Wucherung untergegangen ist, finden sich in dem stark infiltrirten Gewebe typische Tuberkeln mit mehrfachen schönen Riesenzellen. Die Mitte der Knötchen zeigt schon regressive Metamorphose. Das

ganze, hier an dem enucleirten Auge erhaltene, Orbitalgewebe ist tuberculös erkrankt.

Weiter findet sich hier im Orbitalgewebe zwischen Opticus und Bulbus neben der Tuberculose eine hochgradige, entzündliche Veränderung der Ciliargefässe, eine ausgesprochene Endarteriitis. Die Lumina sind stark verengt, die Intima durch zellige Wucherung enorm und nicht ganz gleichmässig verdickt. Die innerste Schicht der Intima springt oft zapfenförmig in das Lumen vor. Auch die Adventitia ist erheblich infiltrirt und verdickt, in der Media haben sich die Kerne theilweise schlecht gefärbt. Wirkliche Tuberkel habe ich aber an den Gefässen nicht gefunden. Einzelne kleinere Stämmchen sind vollkommen obliterirt.

Die an der gleichen Stelle vorkommenden Ciliarnerven zeigen eine zellige Infiltration ihrer Scheiden.

Die nach dem mitgetheilten Befund schon feststehende Diagnose konnte auch durch den Nachweis von Tuberkelbacillen bestätigt werden.

In dem intraocularen Theil des Tumors waren sie meist spärlich und nicht in allen Präparaten aufzufinden. Dafür waren sie an anderen Präparaten zahlreicher, so dass ich an einer Stelle deren acht in einem Gesichtsfeld zählen konnte. Auch in der extrabulbären Tuberkeleruption fand ich Bacillen.

Ende März 1887 übersandte mir Dr. Marckwort noch ein plattes Knochenstückchen, das sich aus der Orbita abgestossen hatte. Dasselbe erwies sich als ein einfaches necrotisches Knochenstückchen, an dem nichts von Tuberculose zu finden war.

Nachdem die anatomische Untersuchung den Krankheitsprozess aufgeklärt hat, überblicken wir nochmals den klinischen Verlauf.

Es handelt sich um einen 62jährigen Mann, dessen Auge vor 51 Jahren in Folge einer Verletzung nach kurz dauernder Entzündung vollständig erblindet war. Wie weit damals das Auge verändert war, lässt sich nicht mehr sicher sagen, doch bestanden jedenfalls Cataract und Residuen von Iritis. Auch die Degeneration der Retina und die Atrophie des Opticus sind jedenfalls älteren Datums, möglicherweise auch die Ablatio retinae und ein Theil der Veränderungen des Ciliarkörpers.

51 Jahre nach der Verletzung begann eine frische Entzündung in Form einer chronischen Iridocyclitis mit Symptomen, die an die Entwicklung eines intraocularen Tumors denken liessen.

Der Fall bot grosse diagnostische Schwierigkeiten, zumal durch die alte Cataract der Einblick ins Innere unmöglich gemacht wurde. Die anatomische Untersuchung ergab in der That einen vom hintern innern Aderhautabschnitt ausgegangenen Tumor, der sich als tuberculöse Wucherung erwies.

Beachtenswerth von den Symptomen ist, dass gleich zu Anfang die mediale Seite des Bulbus stärkere und tiefere Injection zeigte, und dass später umschriebene Chemosis im Aequator nach unten auftrat. Die Entwicklung und das Wachsthum war ein subacutes.

Im Uebrigen waren die Symptome dieselben, wie sie bei Sarcomen der Chorioidea aufzutreten pflegen, wie auch der Durchschnitt des enucleirten Auges mit dem pilzförmigen, scharf von der Aderhaut abgesetzten Tumor und der totalen Netzhaut-Ablösung ganz dem bekannten Bilde dieser Geschwulstform entsprach. Auch der Umstand, dass der Tumor den hinteren Theil der Sclera stark in Mitleidenschaft gezogen hatte und auf das angrenzende Orbitalgewebe übergegangen war, ist eine Eigenthümlichkeit, welche bei Aderhaut-Sarcomen in der Gegend des Sehnerven-Eintrittes ebenfalls gefunden wird, indem die zahlreichen hier die Sclera durchsetzenden Gefässe eine relativ frühzeitige extrabulbäre Propagation der Wucherung vermitteln.

Auch in unserem Falle war deutlich zu sehen, dass die Wucherung längs den Gefässscheiden auf die Sclera und das circumbulbäre Gewebe übergegangen war.

Wäre das Auge so frühzeitig enucleirt worden, wie Dr. Marckwort es vorgeschlagen hatte, so wäre wahr-

scheinlich der Uebergang auf das Orbitalgewebe vermieden und das spätere Recidiv verhütet worden.

Da der Patient auf die Enucleation nicht einging, so hatte die Tuberculose Zeit, die Orbita zu inficiren, während der Opticus selbst davon frei blieb.

Als endlich das Auge ein Vierteljahr später entfernt wurde, war die Tuberculose schon so weit im Orbitalgewebe fortgeschritten, dass krankhaftes Gewebe zurückblieb. Von diesem ging die entzündliche Schwellung und Infiltration aus, die am dritten Tage nach der Operation zu bemerken war, und die nach 14 Tagen zum Stillstand kam.

Wäre es wirklich, wie man vermuthete, ein rapid auftretendes Sarcomrecidiv gewesen, so hätte dasselbe weiter wachsen und nicht nach 14 Tagen zum Stillstand kommen müssen. Da man jedoch nach der von anderer Seite angestellten ungenügenden anatomischen Untersuchung die Affection für ein Sarcomrecidiv halten musste und auch einen abgrenzbaren, Haselnuss grossen Tumor zu fühlen glaubte, so wurde die Orbita sammt Periost exenterirt. Was den Haselnuss grossen Tumor vorgetäuscht hat, wird nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung entweder ein Muskelstumpf oder die verlagerte Thränendrüse gewesen sein.

Durch die Exenteration wurde die tuberculöse Affection in der Orbita beseitigt. Die Heilung scheint, soweit es sich bisher beurtheilen lässt, eine vollständige zu sein. Die Operation war daher, obwohl sie von einer nicht ganz richtigen Ansicht über die Natur des Leidens ausging, doch vollkommen berechtigt und indicirt.

Aus dem anatomischen Befund des enucleirten Auges ergiebt sich auch, dass die Tuberculose schon vor der Enucleation auf die Orbita übergegangen war, dass somit von einer zufälligen Infection der Enucleationswunde keine Rede sein kann.

Wie der Patient, der selbst anscheinend gesund ist, zur Tuberculose des Auges gekommen ist, lässt sich natürlich nicht sicher sagen. An Gelegenheit zu einer Infection hat es ihm jedenfalls nicht gefehlt, da er eine an langjähriger Phthisis pulmonum leidende Frau gehabt hat und ein Kind besitzt, das an schwerer Kniegelenksaffection, ohne Zweifel tuberculöser Natur, leidet.

Ob die vor Jahren durch eine Verletzung entstandene Erblindung dieses Auges nur ein zufälliges Zusammentreffen mit der Tuberculose ist, oder ob zwischen beiden eine innere Beziehung bestehen mag, lasse ich dahingestellt.

Bemerkenswerth ist noch das Alter des Patienten, da sonst vorwiegend jüngere Individuen befallen werden.

Klinisch verlief der Prozess anfangs als Iridocyclitis, später prävalirten die Symptome des Status glaucomatosus.

Dass die Tuberculose der Aderhaut sich durch die Sclera auf die Conjunctiva fortsetzt, ist ziemlich häufig beobachtet, wie z. B. in den Fällen von Haab, Schäfer, Reissmann. In Bezug hierauf ist der Sitz der Affection von Bedeutung; wenn dieser und die Perforation selbst, wie in den bisher beschriebenen Fällen in den Aequatorialgegenden nach vorn vom Aequator localisirt sind, so wird die Conjunctiva ergriffen, tritt aber die Perforation mehr in der Gegend des Opticus-Austritts auf, so wird, wie hier, die Orbita ergriffen werden müssen.

Beachtung verdient noch der Fall, den Burnett*) mitgetheilt hat.

Bei einem 13jährigen Mädchen fanden sich Zeichen eines intraocularen Tumors, der nach unten perforirt war und die Conjunctiva ergriffen hatte. Das Auge wurde sammt der erkrankten Conjunctiva entfernt. Die Heilung vollzog sich rasch und normal.

---

*) Large tuberculor tumor of the choroid. Enucleation of the eye; recurrence of Ulceration in the conjunctiva and lid; death from tuberculosis of the lungs. Archives of Ophthalmology, September 1883.

Mehrere Wochen später trat bei ihr eine Schwellung der präauriculären Lymphdrüsen ein, die geöffnet wurden.

Sechs Monate nach der Enucleation fanden sich bei ihr Ulcerationen am Lidrande und auf der Conjunctiva in der Tiefe der Orbita.

Das Mädchen ging bald darauf an Lungentuberculose mit rapidem Verlauf zu Grunde.

Es fand sich im Auge eine ausgedehnte Aderhauttuberculose, die nach unten den Bulbus perforirt hatte.

Möglich wäre es, dass sofort bei der Enucleation Keime in der Conjunctiva zurückgeblieben wären. Dagegen spricht allerdings die glatte Heilung der Enucleationswunde und das gute Aussehen der Orbita während der nächsten Monate.

Wohl wahrscheinlicher ist eine locale neue Infection dieser Stelle. Das Kind war durch und durch tuberculös. Immerhin fordert dieses Vorkommen auf, bei Operation derartiger tuberculöser Augen, die zu einer retrobulbären Propagation geführt haben, möglichst gründlich vorzugehen und alles verdächtige Gewebe zu entfernen.

Fall 2.

Dieser Fall betrifft ein Auge, das im Jahre 1873 unter dem Bild einer exsudativen Chorioiditis erkrankt und erblindet, und das ein Jahr später wegen andauernden Reizzustandes von Herrn Prof. Leber enucleirt worden war. Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab, dass es sich um eine Aderhauttuberculose handelte.

Ich schicke die klinischen Notizen dem anatomischen Befunde voraus.

Frl. M. K., 15 Jahre alt. Göttingen.

Patientin, in Behandlung von Dr. R., wird zur Consultation am 16. Februar 1873 Herrn Prof. Leber zugeführt. Sie erkrankte Anfangs Februar 1873 an einer ziemlich acut aufgetretenen, schmerzhaften Entzündung des linken Auges, die rasch zur Erblindung desselben geführt hatte.

Im Anfang fand sich Chemosis und Lidschwellung, die Cornea war getrübt, auch bestand etwas Iritis, doch wurde auf Atropin bald vollkommene Mydriasis erlangt. Auf Abführmittel, Atro-

pingebrauch, warme Umschläge, Blutegel waren die entzündlichen Symptome zurückgegangen.

Patientin war vor der Erkrankung des Auges angeblich gesund, fühlte sich jetzt etwas matt. Im dritten Lebensjahre hatte sie eine Pneumonie überstanden.

Status praesens: Auge frei geöffnet, mässige Ciliarinjection, keine Schmerzen. Cornea leicht diffus getrübt, Pupille maximal weit, ohne hintere Synechie. Bei schräger Beleuchtung bekommt man einen weisslichen Reflex aus dem Augenhintergrund. Letzterer selbst ist nicht zu sehen; mit dem Augenspiegel erhält man nur wenig Licht. Keine flottirenden Glaskörpertrübungen. Stellenweise ist die Trübung intensiver weiss.

Lichtschein nur für mittlere Lampe, keine Projection.

Am linken Unterkieferwinkel eine geschwollene Lymphdrüse.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: eitrige Chorioiditis.

Ein Jahr später stellte sich Patientin wieder vor.

Die entzündlichen Erscheinungen waren nie zum vollkommenen Ablauf gekommen, das Auge blieb fortwährend druckempfindlich.

30. März 1874. Auge leicht phthisisch, vollkommen amaurotisch. Mässige Ciliarinjection, entschiedene Schmerzhaftigkeit auf Druck. Pupille mittelweit. Linse vollkommen getrübt. Herz und Lungen intact.

Die damals geschwollene Lymphdrüse war noch längere Zeit stärker geschwollen und zeitweise auf Druck empfindlich.

Enucleatio bulbi mit normalem Heilungsverlauf.

Nach eingezogener Erkundigung lebt Patientin jetzt noch und ist wohlauf.

Die hier mitgetheilte Krankengeschichte stammt noch aus einer Zeit, wo die tuberculösen Entzündungen des Auges fast unbekannt waren, und erhielt sich mir in lebhafter Erinnerung, weil die Entstehungsursache der exsudativen Chorioiditis dabei unaufgeklärt geblieben war. Für die Annahme eines septischen embolischen Ursprungs gab das sonstige Wohlbefinden der Kranken keinerlei Anhaltspunkte, obwohl die Schwellung der präauriculären Lymphdrüse deutlich auf eine infectiöse Natur des Prozesses hinwies. Abgesehen von letzterem Symptom hätte der objective

Befund zu der Zeit, als ich die Patientin zuerst sah, auch an die Möglichkeit eines Cysticercus denken lassen, wenn nicht durch die acute Entstehung der Veränderungen an einem vorher gesunden Auge diese Möglichkeit auszuschliessen gewesen wäre; auch zeigte sich später bei Eröffnung des enucleirten Bulbus, dass hiervon in der That nicht die Rede war und dass es sich auch nicht um eine eigentlich eitrige, sondern mehr um eine hyperplastische Entzündungsform handelte. Da ferner auch ein Trauma nicht stattgefunden hatte, so kam ich in späterer Zeit, nachdem wir die Häufigkeit der tuberculösen Entzündungen des inneren Anges kennen gelernt hatten, zur Vermuthung, es möchte sich auch hier um Tuberculose gehandelt haben. Ich behielt daher die Patientin, die hier am Orte lebt, im Auge; soviel ich erfahren konnte, sind aber sonstige Erscheinungen von Tuberculose bei ihr seither nicht aufgetreten. Um so interessanter ist es, dass jetzt nach 15 Jahren durch Dr. Wagenmann's Untersuchung die tuberculöse Natur der damaligen Krankheit erwiesen worden ist. Leber.

Anatomischer Befund des linken Auges. Bulbus schon vorher im horizontalen Durchmesser eröffnet.

An der Cornea makroskopisch nichts Abnormes. Die vordere Kammer ziemlich tief, leer. Iris und Ciliarkörper stark verdickt. Im hinteren Bulbusabschnitt findet sich in der temporalen Hälfte eine circumscripte Netzhautablösung, die unmittelbar an der Papille beginnt, nicht ganz bis zum Aequator reicht und erheblich vorgetrieben ist. Die Retina ist abgelöst durch eine geronnene, durchscheinende Eiweisssubstanz. Die Retina ist verdickt, soweit die Ablösung reicht. Die Aderhaut ist in toto ziemlich gleichmässig um das mehrfache verdickt, fast bis zu 1 mm Dicke, nur dort, wo die Ablösung besteht, ist sie es bedeutend weniger. Der Glaskörper ist verdichtet. Der Ciliarkörper ist ebenfalls verdickt, es ziehen zur Linse

breite Schwarten. Die Linse ist herausgefallen, nur die verdickte Kapsel ist erhalten.

Der mikroskopische Befund ist kurz folgender:

Die Cornea zeigt nur leichte Veränderungen. Das Epithel ist, zumal in der peripheren Zone, etwas verdickt. Die Grundsubstanz enthält etwas mehr Lymphzellen als normal. Vom Rand aus sind ab und zu Gefässe in die Cornea vorgedrungen.

In den tiefsten Schichten der Cornea, unmittelbar über der Descemet'schen Membran finden sich vereinzelte, circumscripte Entzündungsherde. Die Fasern sind auseinander gedrängt durch Rundzellen und feinkörnige Massen. In diesen tiefen Infiltraten sind auch noch Reste von Hornhautkörperchen erhalten. Das Endothel der Descemet'schen Membran ist den Herden entsprechend gewuchert. Ferner finden sich auch sonst noch Auflagerungen der Descemet'schen Membran. Dieselben bestehen aus spindelförmigen Zellen, die wohl aus Endothelwucherungen hervorgegangen sind.

Die Iris ist erheblich verdickt und infiltrirt. An einzelnen Stellen finden sich dichte, herdförmige Ansammlungen von Eiterkörperchen, die die Structur verdecken. Der Kammerwinkel ist vertieft, und die Iriswurzel stellenweise verdünnt und durch hinter der Iris gelegenes Schwartengewebe nach hinten gezogen. Zwischen Iris und Linsenkapsel liegt ein breites schwartiges Gewebe, das auch die Pupille verschliesst. Die Schwarten sind zellenreich und enthalten viel Pigment.

Die vordere Linsenkapsel ist gefaltet. Es findet sich ein grosser, dicker Vorderkapselstaar, der bis zum Aequator reicht. Er besteht aus einer homogenen Grundsubstanz, die schichtweise ziemlich regelmässig angeordnete, nicht sehr zahlreiche Spindelzellen mit sehr langen Ausläufern enthält. Nach der Linsensubstanz zu ist die Kapselcataract stellenweise scharf abgesetzt, stellenweise aber schieben sich kleine Eiweisskugeln schichtenweise zwischen die Spindelzellen.

Die Linse ist cataractös. Die Fasern sind zu einem Detritus zerfallen, dazwischen liegen Haufen von Eiweisskugeln. (Der grösste Theil der Linse ist herausgefallen.)

Der Ciliarkörper ist stark entzündlich afficirt. Neben mässiger diffuser Infiltration kommen auch hier grosse dichte Eiterherde vor. Die Ciliarfortsätze sind stellenweise ausgezogen, verbogen und mit der Iris verwachsen. Der Ciliarkörper wird eingeschlossen von einem schwartigen Gewebe,

das zahlreiche Rundzellen, Pigmentzellen und viel Gefässe enthält. Dasselbe reicht bis zur Linse und umgiebt die Kapsel. Man kann in ihm noch Reste von Zonulafasern erkennen.

Der Glaskörper ist durch dasselbe nach hinten gedrängt. Dicht hinter der entzündlich veränderten Pars ciliaris retinae hängt das neugebildete Gewebe mit der erkrankten Aderhaut zusammen, da die Retina hier necrotisch zerfallen ist, und die Pigmentzellen durchbrochen sind.

In dem Gewebsstreif, der aus der Aderhaut nach der Linse zu hervorgewachsen ist, finden sich Riesenzellen und Reste von Tuberkeln. Das Gewebe ist in bindegewebiger Umwandlung begriffen.

Die Aderhaut ist mit Ausnahme der Stelle, wo die Retina abgelöst ist, fast ganz gleichmässig um das vielfache verdickt. Im Bereich der Netzhaut-Ablösung besteht keine Verdickung, und ist das Verhalten der Aderhaut ein vollkommen anderes; dasselbe soll weiter unten geschildert werden.

Der übrige, grössere, verdickte Theil der Aderhaut zeigt folgende Veränderungen.

Das Retinalpigment liegt mit Ausnahme mehrfacher seichter Abhebungen der Aderhaut auf und ist stellenweise gewuchert. Hie und da ist auch die Basalmembran der Chorioidea auf eine kleine Strecke seicht abgehoben.

Das Aussehen der enorm verdickten Chorioidea ist ein höchst eigenthümliches. Die Suprachorioidea ist stark aufgelockert und ödematös durchtränkt. Nur in den äusseren — peripheren — Schichten der eigentlichen Chorioidea findet man noch vereinzelte, grössere, bluthaltige Gefässe, sonst ist die dicke Aderhaut sehr arm an Gefässen.

Die innere Hälfte der Aderhautdicke besteht aus einem an Rundzellen armen Gewebe, das reich an radiär gestellten Fasern und Spindelzellen ist. Das Aussehen ist ein durchscheinendes. Zwischen den Fasern und Zellen findet man homogene Grundsubstanz. Vereinzelte Capillarschlingen laufen in radiärer Richtung. Von einer Choriocapillaris jedoch ist keine Spur mehr zu sehen.

Es handelt sich offenbar um ein zellenarmes, sclerosirtes Bindegewebe. Man kann an verschiedenen Stellen verschiedene Stadien dieser Gewebsbildung erkennen. Dort, wo die Sclerose am weitesten gediehen ist, erkennt man nur vereinzelte radiär

gestellte Spindelzellen. An anderen Stellen jedoch ist das Gewebe kernreicher und weniger faserig.

Auch radiär gestellte Pigmentzellen, die dem Stromapigment der Chorioidea angehören, sieht man in wenig reichlicher Menge an einzelnen Stellen eingelagert. Charakteristisch für diese an die Basalmembran stossende Schicht ist also die Zusammensetzung aus einem radiär faserigen, zellarmen, sclerosirten Bindegewebe. Die äussere Schicht ist reich an Rundzellen, die, zum Theil in parallelen concentrischen Zügen angeordnet, mit spärlichen Pigmentzellen vermischt sind. Man findet nun hier eine grosse Zahl verschieden grosser Knötchen eingelagert, die sich durch ihre schlechte Zellfärbung differenziren. Man erkennt in den theils rundlichen, theils länglichen Herden Reste von Rundzellen und Riesenzellen, deren Protoplasma stark gekörnt ist. Zwischen den Zellen liegt Detritus. Diese Herde treten besonders schön hervor bei Färbung mit Picrolithion-Carmin. Die grösseren Tuberkel — denn Tuberkel sind diese Knötchen — sind von Spindelzellen umgeben und grenzen sich zum Theil scharf ab, die kleinen bestehen aus einer Riesenzelle und einigen Rundzellen. Aber auch diese kleinen Herde zeichnen sich durch ihr verwaschenes Aussehen aus.

Ein ganz anderes Bild bietet das Stück Aderhaut, das der abgelösten Retina entspricht. Hier ist die Membran kaum verdickt und nur sehr wenig infiltrirt, dagegen sehr hyperämisch und pigmentreich. Die Gefässe der Aderhaut sind in normaler Lagerung erhalten. Das Retinalpigment liegt glatt auf, nur an einigen Stellen hat es knopfförmige, drüsenähnliche Verdickungen.

Von Tuberculose ist hier absolut nichts zu finden.

Dort wo die Ablösung der Retina ihr Ende erreicht, findet innen wie aussen ein plötzlicher Uebergang zu dem enorm verdickten Theil der Aderhaut statt, der ja, wie oben beschrieben, ein vollkommen anderes Aussehen hat. Es ist diese Uebergangsstelle noch deshalb von Interesse, weil hier das Retinalpigment auf eine kurze Strecke durchbrochen ist und eine innige Verwachsung zwischen verdickter Aderhaut und Retina stattgefunden hat. Man kann direct die Fasern aus der Aderhaut umbiegen und in die hier degenerirte Retina übergehen sehen.

Ganz besondere Beachtung verdient noch ein grosser

Tuberkel, der in der Chorioidea dicht neben dem Opticus-Eintritt, nach innen davon, seine Lage hat und sich nach der Mittellinie zu in den Opticus hinein erstreckt (vergl. Taf. VII, Fig. 1 u. 2).

Die Chorioidea ist nach dem Knoten zu enorm verdickt, stark vascularisirt und zellig infiltrirt. Das Stromapigment ist unregelmässig gewuchert. Das Retinalpigment ist bis auf Spuren verloren gegangen. Der Knoten bildet ein vollkommen abgeschlossenes Gebilde.

Nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa sind die Nervenfasern zu einem schmalen, an faserigem Bindegewebe reichen schmalen Bündel zusammengedrängt, indem aussen die Retina abgelöst und bis auf die innere Schicht degenerirt ist, und indem dieser breite Knoten sich zwischen Lamina cribrosa und Retinaanfang eingeschoben hat. Der Knoten erreicht fast die Mittellinie und grenzt direct an die Centralgefässe des Opticus, die Fasern verdrängend. Er ist aus mehreren Abtheilungen zusammengesetzt.

Aussen finden sich concentrisch gelagerte Schichten von Rund- und Spindelzellen, die in ein spärliches Fasergewebe eingelagert sind. Die Zellen liegen ziemlich dicht aneinander, haben wenig Protoplasma und enden mit ziemlich langen Ausläufern. Nur vereinzelt findet man die concentrischen Zellschichten durch eine Parthie sclerosirten Bindegewebes von ähnlicher Beschaffenheit, wie ich es in dem innern Theil der übrigen Aderhaut gefunden habe, auseinandergedrängt. Nach innen zu biegen die Spindelzellen um, nehmen eine radiäre Richtung an und bilden eine breite Zone strahlig angeordneter Zellen. Das Protoplasma wird körniger, die Zellfärbung schlechter, zwischen den langen Spindelzellen tritt mehr krümliger Detritus auf. Die Structur wird nach innen undeutlicher. Doch erkennt man noch die Zusammensetzung aus lang ausgezogenen Fasern. Diese radiäre Faserung dieser Schicht giebt dem Knoten ein merkwürdiges Aussehen. Das Centrum selbst ist eingenommen von einem Detritus, der als verkäster Inhalt anzusehen ist.

Dort, wo die Spindelzellen aus der concentrischen Anordnung in die strahlige übergehen, liegen mehrere typische Riesenzellen, zum Theil mit sehr vielen Kernen (Taf. VII, Fig. 2. R.). Dieser höchst eigenthümlich gestaltete Knoten ist offenbar in einem rückgängigen Stadium mit Ausgang in eine

Art faseriger Umwandlung. In der Umgebung des Knotens findet man Gefässe mit starker Verdickung der Gefässwand.

Die Retina ist in toto degenerirt und zwar in zweifach verschiedener Weise. — Dort, wo sie nicht abgelöst ist, ist sie vollkommen necrotisch und bis auf Reste der Körner- und granulirten Schichten untergegangen.

An einzelnen hinten gelegenen Stellen sieht man nur breite radiäre Faserzüge vom Retinalpigment ausgehen, die durch krümlige Massen getrennt sind. Diese feinen Fasern strahlen in den Glaskörper aus.

Dort, wo die Retina abgelöst ist, sind die Körnerschichten verbreitert und die Retina stark bindegewebig verdickt. Es lagern ihr neugebildete zellenreiche Bindegewebsschwarten auf, die auch den Ablösungswinkel nach innen zu ausfüllen. Sie stehen an den Grenzen der Ablösung mit der Aderhaut in Verbindung, wie oben angegeben wurde. An einzelnen Schnitten sieht man auch noch nach innen davon weitere Verwachsungen mit der Aderhaut durch breite Faserzüge.

Der Glaskörper ist stark faserig verdichtet. Die Glaskörperfaserung ist, so weit die Retina abgelöst ist, von ganz besonderer Deutlichkeit und besonderem Verlauf. Denn es treten eine grosse Anzahl breiter Züge feinster Fasern aus der Retina in den Glaskörper über, sich büschelförmig nach innen zu auflösend.

Auch dicht neben der abgelösten Retina sieht man, da hier die Retina stark degenerirt ist, Faserzüge, die sich bis zum und bis zwischen das Pigmentepithel verfolgen lassen. Nach vorne jedoch fehlen diese innigen fibrillären Verwachsungen zwischen Retina und Glaskörper. Daneben sieht man auch concentrisch angeordnete Faserzüge von auffallender Deutlichkeit. An Zellen ist der Glaskörper ziemlich arm.

Das Suchen nach Tuberkelbacillen ergab ein positives Resultat; es fanden sich auch einige Bacillen in dem oben erwähnten grossen Aderhautknoten, doch war die Zahl eine spärliche, offenbar weil es sich um eine rückgängige Tuberculose handelt.

Bei diesem Fall trat die locale Tuberculose der Aderhaut nicht unter dem Bilde eines solitären Tuberkels auf, sondern bot eine flächenhafte Ausdehnung dar. Die Erkrankung entstand ziemlich acut, ähnlich wie bei einer

metastatischen exsudativen Chorioiditis. Doch liess die Intensität der entzündlichen Erscheinungen sehr bald nach, und die Entzündung nahm an dem bis auf Lichtschein erblindeten Auge bald den Charakter einer chronischen Chorioiditis mit Glaskörper-Infiltration an, die zu beginnender Phthisis bulbi führte.

Die noch nach einem Jahre vorhandene Druckempfindlichkeit und der, wenn auch geringe Reizzustand bewiesen, dass der Process noch immer nicht ganz abgelaufen war.

Dem klinischen Bild entsprechend, ergab denn auch die anatomische Untersuchung einen Befund, der als rückgängige, im Ausheilen begriffene tuberculöse Chorioiditis zu deuten ist.

Die Aderhaut bietet ein eigenthümliches Bild, das durch die radiäre Faserung und Umwandlung der innern Schichten in ein faseriges Bindegewebe bedingt ist. In den äussern Schichten liegen noch massenhaft Tuberkel, die aber ebenfalls im rückgängigen Stadium sich befinden.

Einer kurzen Erklärung bedarf noch die Netzhaut-Ablösung.

Wie wir oben angeführt haben, ist die Netzhaut hinten aussen auf eine grosse Strecke abgelöst. Die Aderhaut ist gerade soweit die Ablösung reicht, frei von Tuberculose. Der Uebergang zwischen tuberculös erkrankter und von Tuberculose freier Aderhaut ist ein plötzlicher und entspricht genau der Ablösungsgrenze der Retina, die an diesem Punkt in innigem Faseraustausch mit der Chorioidea steht. Der Glaskörper zeigt hier eine starke radiäre Faserung, die Fasern hängen innig mit der Retina zusammen.

Ich glaube, dieses Verhalten lässt sich nur in folgender Weise erklären. Die tuberculöse Erkrankung hatte den hintern äussern Theil der Aderhaut verschont. An der Grenze des tuberculös erkrankten Gewebes kam es zu einer chorio-retinitischen Verwachsung, die man ja anatomisch nachweisen kann. Wie erwähnt, fanden sich auch

noch nach innen davon breite Verklebungen zwischen Aderhaut und Retina. Durch Fortpflanzung des Proliferations-Processes auf den hintersten Theil der Retina und auf den angrenzenden Theil des Glaskörpers kam es weiter zu Schrumpfung des letzteren. Wie man an den Präparaten sieht, zeigt der Glaskörper in seinem hintern Abschnitt eine besonders stark fibrilläre Beschaffenheit, und diese Fasern stehen mit der Retina in innigster Verbindung. Dem Zug, der durch den schrumpfenden Glaskörper von innen her auf die Retina ausgeübt wurde, hat die Retina nur dort, wo die Aderhaut intact war, wo keine chorio-retinischen Verklebungen statt hatten, wo sich dagegen eine innige Vereinigung von faserigem Glaskörper mit der Retina fand, nachgeben können. Es ist daher diese Stelle der Retina abgelöst. Nach der Ora serrata zu sieht man keine Ausstrahlung von Fasern aus der Retina in den Glaskörper und keine solche Schrumpfung desselben. Es hat dort also kein derartiger Zug gewirkt und wenn er gewirkt hätte, würde die Retina wegen der chorio-retinitischen Verbindungen nicht haben folgen können.

Ich glaube, dass allein die von Leber aufgestellte und von Nordenson weiterhin durch anatomische Befunde gestützte Hypothese der Glaskörperschrumpfung die hier vorliegenden Verhältnisse zu erklären im Stande ist, ja ich möchte sogar behaupten, dass die anatomischen Befunde unseres Falles einen weiteren Beweis der Richtigkeit der Leber'schen Ansicht zu geben im Stande sind.

III. Tuberculose des Orbitalrandes und der Schädelkapsel.

Es ist ja bekannt, dass das, was man früher als Caries der Orbitalknochen bezeichnete, in neuerer Zeit sich grösstentheils als eine Knochentuberculose erwiesen hat.

Ich möchte hier einen Fall von Knochentuberculose dieser Gegend mittheilen, bei dem neben dem äusseren Orbitalrand auch die Knochen der Schläfengegend tuberculös afficirt waren. Das Krankheitsbild entspricht freilich in vieler Beziehung dem bekannten Bild der tuberculösen Erkrankung der Orbitalwand, jedoch verdient der Fall durch die Art des Einsetzens und durch das auffallende Missverhältniss, welches zwischen der Geringfügigkeit der anfänglichen Erscheinungen und der später zu Tage getretenen Schwere der Schädel-Tuberculose bestand, volle Beachtung, zumal solche Fälle, die eigentlich dem Gebiet der Chirurgie angehören, anfangs dem Ophthalmologen sich vorstellen werden.

Margarethe Kl., 12 Jahre. Güntherode.

17. Februar 1888. Links seit wenigen Tagen Schwellung und Röthung der Lider an der äusseren Seite mit starker Chemosis und Injection der Conjunctiva an dieser Stelle. Die Schwellung der Haut verliert sich nach der Schläfe zu. Man fühlt durch das obere Lid zwischen Bulbus und Augenhöhlenrand eine prall gespannte Prominenz. Man hätte Anfangs die Erkrankung als einen einfachen kleinen Lidabscess, vielleicht als ein etwas ungewöhnliches Hordeolum ansehen können. Jedoch wurde bei näherer Untersuchung eine mässige Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus nach aussen mit Auftreten entsprechender Doppelbilder constatirt. Es wurde deshalb ein periostaler Process als wahrscheinlich angenommen.

Da nirgends Fluctuation gefühlt wurde, so wurde bei der Unmöglichkeit, eine sichere Diagnose zu stellen, von einer Incision abgesehen, und Patientin ambulant mit warmen Bleiwasserumschlägen behandelt. Die Chemosis nahm Anfangs ab. Die Schwellung der Lider jedoch blieb bestehen und nahm sogar noch langsam etwas zu.

Zu der Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus trat noch ein geringer Exophthalmus hinzu.

29. März 1888. Heute besteht deutliche Fluctuation. In Chloroformnarcose wird eine Incision längs des äusseren oberen Orbitalrandes gemacht. Er entleert sich viel Eiter. Mit der Kornzange stösst man auf rauhen Knochen. Es handelt sich

offenbar um eine Knochentuberculose. Eine eingeführte Sonde dringt eine Strecke weit in die Tiefe der Orbita. Gerade nach unten kommt man in eine Höhle, die sich dem Jochbein entlang bis etwa 2 cm unterhalb des äusseren Lidrandes erstreckt. An ihrem tiefsten Punkt wird eine zweite Oeffnung durch einen horizontalen Schritt angelegt. Der Abscess wird reichlich ausgespült und drainirt. Antiseptischer Verband. Der Verband bleibt 8 Tage lang liegen. Beim Wechseln desselben entleert sich etwas abgestorbenes Gewebe. Man sieht in der Tiefe Granulationsgewebe hervorwuchern.

Die Patientin wird ambulant weiterbehandelt. Die Granulationswucherung nimmt noch etwas zu, es werden noch abgestorbene Gewebspartikelchen entleert, aber kein Eiter mehr.

Da jedoch im weiteren Verlauf die Schwellung auch nach den Schläfen hin zunahm und auch hier Fluctuation auftrat, Symptome, die darauf deuteten, dass die tuberculöse Knochenerkrankung sich auch auf das Schädeldach erstreckte, so wurde die Patientin auf die chirurgische Klinik verlegt.

Es stellte sich jetzt heraus, dass die Patientin schon früher einmal auf der chirurgischen Klinik gelegen hatte wegen eines tuberculösen Abscesses auf dem Rücken, der ihr im Jahre 1887 eröffnet wurde. Damals fand sich kein Knochenheerd.

21. April 1888. Der Abscess in der Temporalgegend wird durch einen schräg nach aussen oben verlaufenden Schnitt eröffnet. Es kommt viel Granulationsgewebe und Eiter heraus. Es wird am Schädel eine Stelle blossgelegt, an der der Knochen krank ist. Sie gehört dem vorderen Rande des Schläfenbeins und dem Keilbeinflügel an. Das kranke Stück Knochen wird mit dem Meissel herausgeholt. Man findet nun, dass auch zwischen Dura und Schädel Granulationsgewebe und Eiter gelegen sind. Es wird deshalb noch mehr von dem kranken Knochen entfernt, so dass schliesslich ein Defect von etwa Zweimarkstück-Grösse entsteht. Nach vorn ist der Knochen bis in die Orbita erkrankt. Es besteht eine Communication zwischen Schläfengegend und Orbita. Das Jochbein ist mit erkrankt. In der Orbita findet man ziemlich viel Granulationsgewebe. Alles Krankhafte wird ausgeräumt, die Dura ist nur oberflächlich afficirt.

In die Wunde wird Jodoformgaze gestopft.

4. Mai 1888. Der Wundverlauf ist reactionslos. Patientin

mit Jodoformgaze-Verband in die poliklinische Beobachtung entlassen.

Es werden nachträglich nochmals Granulationswucherungen ausgeschabt.

26. Juli 1888. Die Wunde noch nicht ganz geschlossen. Verband weiter. Es besteht noch etwas Exophthalmus. Auch werden Doppelbilder angegeben, die auf eine Beweglichkeits-Beschränkung nach aussen und auf ein Tieferstehen des linken Auges deuten.

Bds. E., S = $^6/_6$. Se. frei. Ophthalmoskopisch normal.

6. November 1888. Die Wunde ist fast ganz durch Granulationen und frische Epidermis gedeckt. Es findet sich neben dem äusseren Orbitalrande eine ziemlich tiefe Höhle, welche durch die Wegnahme eines bedeutenden Stückes des knöchernen Orbitalrandes entstanden und deren Grund mit gut aussehenden Granulationen bedeckt ist. Von hier aus zieht sich eine tief eingezogene Narbe eine Strecke weit nach aussen und oben.

Gleichmässige Doppelbilder wie früher. Beweglichkeit nach aussen noch defect.

Das Kind hat seit angeblich zwei Monaten eine schwere Tuberculose des rechten Handgelenkes und eine solche am vierten Finger der rechten Hand; es wird wieder der chirurgischen Klinik zugeführt.

Epikrise.

Es handelt sich bei unserer Patientin um eine schwere Tuberculose der Schädelknochen, die die Knochen des äussern Orbitalrands und nach aussen davon die Knochen der Schläfengegend befallen hatte. Das, was die ersten Erscheinungen machte, war die Erkrankung der Orbitalknochen.

Die Symptome waren anfangs relativ geringfügig. Doch wiesen die Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus nach aussen und bald auch leichter Exophthalmus schon anfangs darauf hin, dass ein Knochenprozess im Spiele sei. Die Schwellung der Haut war anfänglich nur auf die Gegend der Lider beschränkt. Eine deutliche Fluctuation

wurde erst nach einigen Wochen bemerkt. Im weitern Verlauf dehnte sich die Schwellung auch auf die Schläfengegend aus.

Bekanntlich entstehen die tuberculösen Knochenerkrankungen dadurch, dass die Bacillen mit dem Blutstrom in ein bestimmtes Knochengebiet verschleppt werden und sich hier ansiedeln, indem es dabei zur Erkrankung grösserer Knochentheile oder zu multipler Herdbildung kommen kann.

Da schon ½ Jahr vorher ein tuberculöser Abscess des Rückens bestanden hatte, so dürfte nach einer Quelle dieser Knochenerkrankung nicht lange zu suchen sein.

Welche Ausdehnung der Knochenherd bei der ersten Invasion der Bacillen gehabt hat, lässt sich nicht sicher entscheiden. Der Annahme, dass gleich bei der ursprünglichen Infection ein grösserer Knochenbezirk befallen und Sitz der Erkrankung wurde, steht nichts im Wege nach den Anschauungen, welche ein Theil der Chirurgen über die Entstehungsweise dieser Form von Knochentuberculose vertritt. Wir hatten es jedenfalls mit einem sehr frühen Stadium der Erkrankung zu thun, wo die Bildung von Granulationsgewebe und die Eiter-Absonderung noch sehr gering waren. Nachdem einige Wochen später deutliche Fluctuation aufgetreten war, wurde sofort eine ausgiebige Incision gemacht und der Abscess nach Ausspülung etc. drainirt und verbunden. Trotzdem kam es zu weiterer Ausbreitung der Abscedirung und Granulationswucherung auf die Weichtheile der Temporalgegend, durch welche Erscheinungen eine viel grössere Ausdehnung der Schädel-Tuberculose documentirt wurde, als anfangs zu vermuthen war.

Da nun eine weite Blosslegung des Erkrankungsherdes und die Entfernung sämmtlicher erkrankten Knochentheile indicirt waren, übergaben wir die Patientin der chirurgischen Klinik. Die sich als nothwendig herausstellende

eingreifende Operation war von normaler Heilung gefolgt und scheint den Localprozess dauerd beseitigt zu behaben.

Interessant und beachtenswerth für den Ophthalmologen ist der oben erwähnte anfängliche Symptomencomplex dieser als schwere Schädeltuberculose sich erweisenden Erkrankung.

Die Frage, ob man in solchen Fällen möglichst früh, auch ehe man deutliche Fluctuation fühlt, die erkrankte Stelle anschneiden und auf den Knochen losgehen soll, um den Herd auszulöffeln oder auszumeisseln, ist, so lange die Entstehung der tuberculösen Knochenherde und die Möglichkeit einer secundären Ausbreitung derselben nicht endgültig feststeht, schwer zu entscheiden. Sollte die Ansicht sich endgiltig bewahrheiten, dass die Grösse des Sequesters durch die anfänglich stattgehabte metastatische Invasion der Bacillen festgesetzt ist, so brauchte man durch Warten, bis Fluctuation da ist, nicht zu befürchten, dass sich der Knochenherd selbst noch weiter ausdehne, und es könnte sich nur um später hinzutretende secundäre Processe in den Weichtheilen handeln.

Jedenfalls wird man aber gut thun, sowie Fluctuation auftritt, ausgiebig zu eröffnen, und da der Process nicht zum Abheilen kommt, bevor der kranke Knochen beseitigt ist, so ist wo möglich die operative Beseitigung des Sequesters vorzunehmen, durch welche sich der sonst so langwierige Verlauf ausserordentlich abkürzen lässt.

Zum Schluss möchte ich noch Herrn Professor Leber für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung, die er mir hat zu Theil werden lassen, meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Uebersichtspräparat über einen Tuberkel der Aderhaut, der auf den Opticus übergreift.
Ch = Chorioidea, stark verdickt.
O = Opticus.
C = Centralgefässe.
T = Tuberkel.

Fig. 2. Der Aderhaut-Tuberkel der vorigen Figur, stärker vergrössert.
Ch = Chorioidea, stark verdickt.
G = Gefässe der Chorioidea.
T = Tuberkel.
R = Riesenzellen.
Pr = Pigmentepithel der Retina.
O = Opticus.
C = Centralgefässe.

Ueber das Endotheliom in der Orbita.

Von

Dr. H. Hartmann aus Göttingen.

Das Endotheliom in der Orbita ist eine bislang nur wenig bekannte Geschwulstform. So wird sie von Berlin*) in seiner sehr umfangreichen Abhandlung über Orbitaltumoren als solche gar nicht angeführt; nur bei den Sehnervengeschwülsten wird ein hierher gehöriger Fall von Billroth (Psammom - Sarcom) kurz erwähnt. Der Grund hierfür liegt darin, dass die mitgetheilten, in der Literatur sehr zerstreuten Fälle immerhin noch selten und jüngeren Datums sind, und dass einige unter einem anderen Namen der Oeffentlichkeit übergeben wurden. Es dürften daher eine kurze Zusammenstellung jener Publicationen und einige allgemeine Bemerkungen über den Bau und das klinische Bild des Endothelioms der Orbita und des Sehnerven von Interesse sein. Veranlassung hierzu gab mir ein Fall, dessen Ueberlassung ich Herrn Prof. Leber verdanke und der durch die Combination mit multiplen Gehirntumoren von gliomatösem Bau noch ein besonderes Interesse bietet. Er sei zunächst mitgetheilt:

Karoline N., ein 18jähriges Mädchen aus Hamburg, ist vor ungefähr 6 Jahren auf das linke Auge gefallen. Dieser Unfall hat damals weiter keine Folgen gehabt als eine starke

---

*) Graefe - Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. VI, p. 504.

Sugillation der Umgebung des Auges. Seit ungefähr einem Jahre hat Patientin ein Hervortreten des linken Augapfels bemerkt, das bald stärker, bald schwächer wurde, und zu den Zeiten stärkerer Schwellung von einer leichten bläulichen Verfärbung der Lider begleitet war. Herr Dr. Schläfke in Kassel, den Patientin deswegen consultirte, nahm am 7. August 1884 folgenden Status auf:

„Links Prominenz des Bulbus, die seit einem Jahre beobachtet ist. Die Hornhaut überragt den Orbitalrand auf der lateralen Seite um 16 mm, rechts um 11 mm, also beträgt die pathologische Prominenz 5 mm. Der Bulbus ist frei beweglich, pulsatorische Geräusche sind nicht wahrnehmbar und es ist von Struma oder einem Tumor orbitae nichts zu fühlen.

R. Em. S = $^{20}/_{20}$. Nr. 1 (J.).

L. mit + 1.5 D. cyl. A. h. S = $^{20}/_{30}$. Nr. 1 (J.).

Das ophthalmoskopische Bild ist normal."

Am 24. März 1885 stellte sich Patientin in der Göttinger Klinik mit Klagen über Protrusion ihres linken Auges vor. Hier wurde Folgendes notirt:

L. A. Die Haut beider Lider ist schmutzig röthlich gefärbt, vielleicht von einem Residuum recidivirender Hämorrhagien. Es besteht mittelgradiger Exophthalmus mit etwas Strabismus divergens und sehr geringem Tieferstehen des Bulbus. Dieser lässt sich nicht in die Orbita zurückdrängen; seine Beweglichkeit ist ungestört und an ihm weder eine Pulsation noch ein Geräusch wahrzunehmen, auch lässt sich am Orbitalrand kein Tumor durchfühlen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt am rechten Auge einen normalen Befund, am linken eine leichte Trübung und den ersten Anfang von Schwellung am unteren und oberen Rande der Papille, deren Grenze indess noch zu erkennen ist.

R. Em. S = $^{20}/_{20}$. Nr. 1 (J.).

L. mit + 2 D. cyl. a. h. S = $^{20}/_{40}$ nahezu. Nr. 1.

Das Gesichtsfeld ist frei, und Farben werden richtig angegeben.

Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Exophthalmus durch Orbitaltumor. Die Patientin wurde zur operativen Beseitigung des Tumors in die Klinik aufgenommen, und am 9. April 1885 von Herrn Prof. Leber der Versuch einer solchen gemacht.

Chloroformnarcose. Prophylactische Antiseptik mit Subli-

mat. Der Bulbus wird stark nach aussen gedreht und es drängt sich nun nach innen vom medialen Hornhautrande subconjunctival anscheinend das vordere Ende eines Tumors vor. Die Conjunctiva wird nun an dieser Stelle als dreieckiger Lappen nach innen zurückpräparirt, der Internus tenotomirt und sowohl durch das abgetrennte Ende der Sehne, als durch einen am Bulbus stehen gelassenen Sehnenstumpf je eine Fadenschlinge durchgezogen. Durch letztere wird der Bulbus noch weiter nach aussen rotirt. Es kommt jetzt Fettgewebe zum Vorschein, das zuerst den Eindruck macht, als ob es sich um ein Lipom handle, das aber bei weiterem Vordringen von dem Orbitalfett nicht abzugrenzen ist. Nachdem ein Theil desselben entfernt ist, gewahrt man mehr nasalwärts von ihm eine zweite von ihrer Umgebung etwas mehr abgrenzbare Fettmasse. Nachdem auch diese herauspräparirt ist, kann die Orbita in weiter Ausdehnung bis hinter den Opticus mit dem Finger abgesucht werden, doch ist nirgends etwas von einem Tumor zu fühlen. Es wird daher von weiteren Versuchen, diesen aufzufinden, abgesehen, die Internussehne wieder an den Bulbus genäht, die Conjunctivalwunde durch einige Suturen geschlossen, mit Jodoform bestreut und endlich das Auge sammt seiner Umgebung mit einem antiseptischen Verbande bedeckt.

7. Mai 1885. Die Heilung verläuft ohne die geringste Entzündung des Orbitalgewebes; die Anfangs bedeutende Schwellung der Lider und stärkere Protrusion des Bulbus gehen allmählich zurück, nur an der Stelle der Wunde bleibt etwas Verdickung und Röthung der Conjunctiva bestehen. In der letzten Zeit hat sich aber die Protrusion des linken Bulbus durchaus nicht weiter vermindert und ist jetzt kaum geringer als vor der Operation; der Bulbus steht dabei erheblich tiefer als der rechte, wodurch eine entsprechende Diplopie erzeugt wird, und lässt sich nicht in die Orbita zurückdrängen. Die Trübung der Papillengrenze, welche eine Zeit lang geringer zu sein schien als vor der Operation, hat jetzt wieder am oberen und unteren Rande denselben Grad wie damals erreicht. Für Morbus Basedowii ist kein einziger Anhaltspunkt vorhanden.

L. Em. S = $^{20}/_{30}$. Nr. 2 (J.).

Die Patientin wird vorläufig entlassen mit der Weisung, einen leichten Verband vor dem Auge zu tragen.

Patientin verweilte von jetzt bis zu ihrem Tode grösstentheils auf einem Gute in der Nähe von Altmorschen in Hessen

bei einem Herrn P.; nur einmal hat sie diesen Aufenthaltsort verlassen, um sich in Ballenstedt und Hamburg ärztlich behandeln zu lassen. Ueber ihr Befinden während dieser ganzen Zeit hat Herr P. ausführlichen Bericht erstattet; aus seinen Briefen sind grösstentheils die nun folgenden Mittheilungen entnommen.

23. Mai 1885. Patientin klagte auf der Fahrt von Göttingen nach Altmorschen über heftige Schmerzen im Kopfe, namentlich auf der rechten Seite und hinter dem rechten Ohr. Auch während der ganzen letzten Zeit haben sie diese Schmerzen nicht verlassen, die sich täglich in häufig wiederholten Anfällen einstellen; Patientin beschreibt sie als heftige Stiche, die ihr oft die Empfindung hervorrufen, als ob der Kopf zerspringen wollte; auch klagt sie über ein beständiges Geräusch und Sausen vor dem rechten Ohr, welches bei den Schmerzanfällen sich noch steigert. Ist der Kopfschmorz sehr heftig, so stellt sich auch Erbrechen ein; in schmerzfreien Zeiten zeigt Patientin eine heitere Gemüthsstimmung. Ihr Gang ist unsicher, schwankend. Am kranken Auge, in dem Patientin oft ein Zucken fühlt, ist äusserlich kaum eine Veränderung zu bemerken. Mit ihm sieht sie eine Flamme roth und viel dunkler als mit dem gesunden Auge. Das Doppeltsehen scheint in nächster Nähe aufgehört zu haben. Der Verband wird weiter getragen, da Patientin beim Fortlassen desselben Anfälle von Uebelkeit verspürt.

29. Mai 1885. Die Schmerzanfälle kommen häufiger und noch intensiver als bislang und erstrecken sich auch auf die linke Kopfhälfte.

Nach Ablauf eines Schmerzanfalls fühlte sich Patientin ungemein matt; überhaupt haben ihre Kräfte so rasch abgenommen, dass die Umgebung täglich den Tod erwartet. Einmal klagte Patientin auch über Schmerzen in der linken Hüftgegend. Der Schlaf ist unruhig, während desselben wird fast ununterbrochen gestöhnt und gejammert.

31. Mai 1885. Seit gestern ist eine überraschende Besserung eingetreten. Die Schmerzen sind nicht mehr so heftig; in Folge dessen haben die Kräfte in erfreulicher Weise zugenommen, der Appetit ist vortrefflich, und die Patientin fühlt sich momentan recht wohl, ist sogar von fast übermüthiger Stimmung. Die Temperatur beträgt 36,9—37,2, Puls 78.

Nachdem die Besserung sich noch etwas befestigt hatte,

brachte Herr P. die Patientin zur Pflege in eine Heilanstalt in Ballenstedt. Auf der Reise dahin kam sie durch Göttingen und wurde hier nochmals untersucht. Es fand sich damals an beiden Augen ausgesprochene Papillitis, mit deutlicher, wenn auch noch mässiger Papillenschwellung, von dem für intracranielle Tumoren charakteristischen Aussehen. Die Notizen über das Sehvermögen sind leider nicht mehr vorhanden, doch hatte der Erinnerung nach am linken Auge die Amblyopie schon soweit zugenommen, dass S nur ungefähr $^{3}/_{7}$ betrug und auch am rechten Auge war S nicht mehr ganz normal. Der Exophthalmus war mässig, ungefähr wie bei der Entlassung, das Auge frei von Entzündung. Die Diagnose wurde in Folge dessen auf intracraniellen Tumor gestellt. Die Ursache des Exophthalmus und sein Zusammenhang mit dem Tumor cerebri blieb völlig dunkel. Kein Anhaltspunkt für Syphilis.

1. September 1885. Patientin wurde bisher zwei Monate lang in Ballenstedt mit KJ behandelt. Während dieser Zeit soll sie das Gehör vollständig und die Sehkraft fast ganz verloren haben. Hierin trat auch keine Aenderung ein, als Patientin in Hamburg eine Inunctionscur durchmachte und starke Dosen Jodkalium weiter nahm; im Gegentheil soll diese Behandlung sie vollständig heruntergebracht haben.

Bei Herrn P., zu dem Patientin jetzt in völlig hoffnungslosem Zustand zurückkommt, erholt sie sich wieder rasch. Der Schlaf wird wieder gut, und die Anfälle von Kopfschmerzen treten seltener und weniger heftig auf. Das Sehvermögen wird als wechselnd geschildert; zeitweise kann Patientin gar nichts sehen, und dann wieder selbst feinere Unterscheidungen von Gegenständen machen, die sich von ihr in einer Entfernung von 3—4 Fuss befinden.

23. November 1885. Eine wesentliche Besserung ist nach brieflichem Bericht nicht eingetreten. Das operirte Auge schwillt ab und zu etwas an; mit ihm sieht Patientin Gegenstände „schattenartig“. Farben werden nicht mehr erkannt. Das Allgemeinbefinden ist leidlich, da Patientin oft „recht heiter, geistig frisch und angeregt“ ist und die Kopfschmerzen nur hin und wieder auftreten. Dagegen leidet Patientin viel an ischiadischen Schmerzen im rechten Bein. Der Appetit ist meist gut, das Gedächtniss intact.

20. Januar 1886. Zu den Schmerzen im Bein sind noch solche in den Armen hinzugekommen, aber die Kopfschmerzen

sind fast ganz gewichen. Patientin behauptet, dass die sie umgebende Dunkelheit etwas heller geworden wäre, wenn auch nicht so viel, dass sie Gegenstände zu unterscheiden vermöchte. Bei der fast vollständigen Blindheit und der vollständigen Taubheit ist es nur möglich, durch Schreiben in die Hand sich mit ihr zu verständigen. Auffallend ist eine seit einiger Zeit eingetretene Abmagerung des Körpers.

17. Februar 1886. Die Kräfte der Patientin haben in so erheblicher Weise abgenommen, dass sie nur noch mit Unterstützung gehen und stehen kann. Seit einigen Tagen treten heftige Schmerzen in der Herzgegend auf.

9. März 1886. Nachdem Patientin mehrere Tage so schwach und elend gewesen ist, dass der Tod befürchtet wurde, hat sie sich seit gestern wesentlich erholt, wenn sie sich auch noch immer sehr matt fühlt.

10. Juli 1886. Patientin hat ihr trauriges Dasein noch weiter gefristet. Es wechseln Tage, in denen sie vollkommen frei von Schmerzen und dann munter und zu geistiger Thätigkeit befähigt ist, mit Tagen, in denen sie von Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Brechneigung arg belästigt wird und sich sehr elend fühlt. Seit einiger Zeit ist die Schwäche eine hochgradige. Jedem Versuche, etwas zu schlucken, folgt sofort Erbrechen. Ab und zu kommt es zu Wuthanfällen, von denen Patientin nichts weiss, sobald sie vorüber sind.

25. Juli 1886. Schmerzen und Erbrechen haben etwas nachgelassen, dagegen stellen sich öfter Krämpfe ein, bei denen Arme und Beine heftig geschüttelt, die Augen furchtbar gerollt werden, und der Gesichtsausdruck intensives Entsetzen verräth. Das Bewusstsein ist während der Anfälle meist unvollkommen. Ausser dem Gesichts- und Gehörssinn soll jetzt auch der Geruchssinn völlig verloren sein und der Geschmacksinn ebenfalls gelitten haben. Stuhlgang ist nur noch durch Klysmata zu erzielen.

28. August 1886. Nach einer homöopathischen Behandlung sollen furchtbare Krämpfe ausgebrochen und die Sprache einen ganzen Tag fortgeblieben sein. Seitdem wird die Kranke oft im Sprechen gehindert, auch leidet sie an Gedankenflucht, und Nachts soll sich aus dem Munde eine dunkle, blutartige, übelriechende Flüssigkeit entleeren.

23. September 1886. Der Zustand hat sich wieder wesentlich gebessert, die Schmerzen sind fast völlig geschwunden, der

Appetit ist gut. Die Kräfte haben so zugenommen, dass Patientin etwas gehen kann. Im Zustande des operirten Auges hat sich nichts geändert, der Exophthalmus hat, von geringen Schwankungen abgesehen, während der ganzen Zeit sich nicht weiter entwickelt.

2. November 1886. Seit Kurzem besteht wieder bedeutende Schwäche.

1. Februar 1887. Der Zustand verschlechtert sich mit jeder Woche. Die Sprache wird Patientin so schwer, dass sie sich kaum ihrer Umgebung verständlich machen kann. Herz und Lungen sollen noch gut functioniren.

22. Februar 1887. Exitus letalis. Die Section konnte am folgenden Tage von dem derzeitigen Assistenten am pathologischen Institute, Herrn Dr. Fleischhauer, welcher die Gefälligkeit hatte, zu diesem Zwecke nach dem Aufenthaltsorte der Patientin zu reisen, gemacht werden.

Sections-Protokoll. (Herr Dr. Fleischhauer.)

Abgemagerte weibliche Leiche, Haut von auffallender Trockenheit, linker Bulbus stark vorgewölbt, Schädeldach im Allgemeinen sehr dünn, ist in beiden Schläfengegenden kaum papierdick, mehrere gleich dünne Stellen sind in der Nähe der Sagittalnaht vorhanden, die grösste ist nierengross. Impressiones digitatae, Juga cerebralia wenig ausgeprägt. Zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis auf der Höhe der Convexität je eine erbsengrosse Granulation, Sinus longitudinalis enthält etwas flüssiges Blut. Dura mater der Convexität ist gespannt, auf dem Stirnlappen lässt sich kaum eine kleine Falte abheben. Beim Abziehen der Dura mater entleert sich, ebenso wie nachher bei dem Herausnehmen des Gehirns, eine bedeutende Menge klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Die Dura mater der Convexität zeigt überall zerstreut zahlreiche kleine bis mittelgrosse gelbweisse Verdickungen. Pia mater, feucht und glänzend, lässt die Hemisphären überall durchscheinen. Piagefässe sind stark gefüllt. Hirnwindungen gleichmässig sehr stark abgeplattet, die Sulci fast völlig verstrichen. In der Mittellinie liegen die beiden Hemisphären dicht aneinander, ebenso die Wände des Sulcus longitudinalis. Windungen und Furchen sind nur noch ganz undeutlich ausgeprägt. Bei der Herausnahme des Gehirns ist die Kürze der Nervi optici auffallend. Ferner ist die Pia des Schläfenlappens mit der Dura verwachsen, es lässt sich dieselbe

nur mit geringem Substanzverlust von dieser loslösen. In der hinteren Schädelgrube finden sich höckerige Tumormassen, welche in den Meatus auditorius auf beiden Seiten hineinreichen. Nach Herausnahme des Gehirns nebst Tumor, welcher mit der Pia in Verbindung steht, zeigen sich folgende Verhältnisse: Pons und Medulla sind nach rechts verschoben, beide zusammen genommen bilden einen Bogen mit der Convexität nach rechts, der Anfangstheil des Rückenmarks liegt wieder in der Mitte. In der Concavität dieses Bogens liegt ein kleinapfelgrosser Tumor, der länglich und höckerig, von derber Consistenz, rechts mit der Pia der linken Kleinhirnhemisphäre nur lose verbunden ist und sich ohne Gewalt trennen lässt. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist durch den Tumor etwas nach unten gedrängt und zeigt da, wo der Tumor sitzt, eine flache Einbuchtung. Von diesem Tumor aus geht ein kleinerer von stark höckriger Gestalt, ca. 1½ cm breit, im Allgemeinen rund, bis ½ cm dick, welcher auf der untern Fläche des Anfangstheils der Medulla oblongata lose aufliegt. Die Aussenfläche dieses Tumors ist grauröthlich. Er fühlt sich derb an. Auf der Schnittfläche (ebenfalls zumeist grauröthlich gefärbt und von derber Consistenz) finden sich mehrere mehr gelblich gefärbte und weichere Stellen, ausserdem vielfache hämorrhagisch gefärbte Partieen. Es setzen sich die Tumormassen entlang dem Nervus acusticus beiderseits in den Meatus auditorius internus fort; bei der Herausnahme des Gehirns musste hier der Tumor beiderseits durchschnitten werden. Sämmtliche Hirnventrikel sind stark ausgedehnt und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Der dritte Ventrikel ist so stark ausgedehnt, dass sein Boden auf der Basis cystenförmig hervorragt. Gehirn von geringem Blutgehalte zeigt sonst nirgends Veränderungen. In beiden Sinus transversi geringe Blutgerinnsel. Beim Abziehen der Dura mater der Basis findet sich diese an der äussern Seite, besonders in der mittlern Schädelgrube, mit erbsengrossen zahlreichen granulationsähnlichen Bildungen besetzt, welche auf der Schnittfläche ein derbes grauröthliches Aussehen haben. Durch diese granulationsähnlichen Bildungen ist der Knochen in beiden mittleren Schädelgruben usurirt und zeigt deshalb zahlreiche rundliche Vertiefungen. Nach Eröffnung der beiden Meatus auditorii interni sieht man den Tumor bis zur Paukenhöhle vordringen, die Nerven umwachsend. Dicht unter der Medulla oblongata im Anfangstheil des Halsmarks findet sich

in der linken Hälfte, nahe der Mitte, ein hanfkorngrosser, fester grauröthlicher Tumor; etwas tiefer sitzt im Halsmark ein Tumor von klein Haselnussgrösse, welcher beinahe die ganze Breite des Rückenmarks einnimmt und nur ringsherum einen kaum 0,3—0,5 mm breiten Rückenmarksstreifen freilässt. Auch dieser Tumor ist ziemlich derb und zeigt auf der Schnittfläche ein grauröthliches Aussehen, in welches kleine hämorrhagisch gefärbte Stellen eingestreut sind.

Die übrigen Organe zeigen, ausgenommen den Unterlappen der rechten Lunge, absolut keine Veränderungen. Im untern Lappen eine hypostatische Pneumonie; Halsorgane nicht secirt.

Die mikroskopische Untersuchung des grössern Tumors, sowie sämmtlicher kleinerer Tumoren zeigt die gleichen Verhältnisse, nämlich das Bild eines Glioms mit stellenweiser Teleangiectasie.

Diagnose: Multiple Gliome an der Hirnbasis, unter dem Kleinhirn und der Medulla und im Halsmark, die ersteren wahrscheinlich ausgegangen von den Nervi acustici. Hydrocephalus externus und internus; hypostatische Pneumonie.

Soweit das Sections-Protokoll.

Ich füge dem letzteren hinzu, dass der gesammte Inhalt der linken Orbita der Leiche entnommen und zur weiteren Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurde.

Von den Gehirntumoren liegt mir zur Untersuchung leider nur sehr wenig vor. Es ist nur ein aus seiner ursprünglichen Verbindung vollständig losgelöstes Stückchen von einem der Gehirntumoren aufbewahrt, von dem nicht einmal angegeben ist, welchem Tumor es angehörte. Das Präparat ist eine ungefähr $^1/_2$ cm dicke und ebenso breite sectorenförmige Scheibe, deren ursprüngliche Farbe und Consistenz durch lang dauernde Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit erheblich verändert sind. Es erscheint jetzt von schmutzig grünlicher Färbung, in welcher hellere, regellos laufende Streifen besonders nahe dem bogenförmigen Rande hervortreten; die Randzone ist hart, das Centrum dagegen fast bröcklig. Auffallend ist der Reichthum an Gefässen.

Die mikroskopische Untersuchung der theils mit Picrolithioncarmin, theils mit Hämatoxylin und Eosin, theils nach Weigert'scher Methode gefärbten Mikrotomschnitte ergiebt Folgendes:

Die helleren Streifen der Randzone verlaufen in divergirender

Richtung oder sich kreuzend nur eine kurze Strecke weit und verlieren sich dann im Gewebe. Sie bestehen aus einem sehr fein fibrillären, aber deutlich lockig gewellten Bindegewebe, welches in reicher Menge grosse, bläschenförmige, längsovale, blassgefärbte und mit einem Kernkörperchen versehene Kerne, in geringer Anzahl runde, weit dunkler tingirte Kerne enthält. Da, wo diese Züge im Querschnitt angetroffen werden, ist das Verhältniss der Kerne ein umgekehrtes, man sieht hier mehr runde als längsovale, und da sich dort wie hier Uebergangsformen zwischen diesen beiden Arten finden, so darf daraus wohl der Schluss gezogen werden, dass die Züge aus sich kreuzenden Fasern bestehen, die nur in der Hauptmenge nach einer Richtung streben. Ein zu den Kernen gehörender Zellenleib lässt sich nicht erkennen. Der fasrige Bau tritt in dem übrigen Gewebe bei weitem nicht so deutlich hervor, man sieht meist nur die obengenannten Kerne theils gehäuft, theils weniger reichlich, in einer auffällig streifigen, bald dichten, bald kleine Maschen bildenden Substanz, von der nicht zu sagen ist, wie weit sie die Kerne als Zellenleib umgiebt oder eine fasrige Grundsubstanz bildet. Leider habe ich auch auf anderem Wege hiervon keine sichere Kentniss gewinnen können, denn weder Grundsubstanz noch Zellen liessen sich durch Ausschütteln resp. Zerzupfen des gehärteten Präparats mehr isoliren. Da, wo in den Schnitten Zellen frei zu liegen schienen, z. B. an den Rissstellen, machten sie den Eindruck grosser, sehr in die Länge gezogener, mit Ausläufen versehener, oft auch spindelförmiger Elemente, doch erweckte das den Kern in sehr verschiedener Menge umgebende oder ihm anliegende, nie scharf begrenzte, streifige Protoplasma stets den Verdacht, dass man es hier nicht mit unversehrten Zellen zu thun habe. Wenn man die Schnitte von dem bogenförmigen Rande nach der ihm gegenüber liegenden Spitze durchmustert, so gewahrt man, wie die Maschen des Gewebes gleichmässig oder zugweise an Weite gewinnen, und dass in denselben grosse blasse Körnchenzellen mit stark gefärbtem Kern liegen, welche besonders deutlich in den nach Weigert'scher Methode gefärbten Schnitten hervortreten, weil sie sich hier dunkel blaugrau gefärbt haben. Diese Tinction wurde gemacht, um eventuell nervöse Elemente nachzuweisen, doch haben sich solche nirgends finden lassen. Die Mitte des Tumors ist ferner dadurch ausgezeichnet, dass hier rundliche Kerne in mässiger Anzahl in ein dichtes Netzwerk sich durchkreuzender feinster Fasern ein-

gelagert sind, wie es für die Gliome des Gehirns als charakteristisch bekannt ist. Die Randzone der Geschwulst weist nur wenige solche Stellen auf. Der Tumor zeigt endlich überall einen grossen Reichthum an erweiterten mit Blutkörperchen gefüllten Gefässen, deren Wandungen nicht alterirt sind.

Es stehen mir ausserdem zwei mikroskopische Präparate zur Verfügung, welche bei der Section der Leiche frisch von einem der Halsmarktumoren und der Geschwulst um den linken N. acusticus angefertigt wurden. Sie unterscheiden sich von der eben geschilderten Geschwulst dadurch, dass die gliomatöse Structur weit mehr in den Vordergrund tritt.

Die Geschwülste sind demnach als Gliosarcome zu bezeichnen, die stellenweise mehr den gliomatösen Bau, stellenweise mehr den Charakter eines zellenreichen Fibroms darbieten.

Am Sehnerven fällt schon bei der Betrachtung mit blossem Auge die grosse Schlaffheit und Weite seiner äusseren Scheide auf. Zwischen ihr und der inneren Scheide findet sich eine ziemlich ausgesprochene Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, die ein dichtes Netz von meist sehr feinen Bindegewebsbälkchen aufweist. Sowohl Längs- wie Querschnitte des Nerven, welche in Hämatoxylin und Weigert'scher Lösung gefärbt wurden, lassen eine beträchtliche Hyperplasie des Bindegewebes, eine Vermehrung der ihm angehörenden Zellen und eine ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern erkennen. Dieses sind auch die hauptsächlichen Veränderungen der Papilla optica. Ihr durch seröse Durchtränkung aufgelockertes Gewebe ragt noch immer in mässigem Grade in der für Gehirngeschwülste charakteristischen Weise hügelig über das Niveau der Retina hervor. Die gewucherte Papillensubstanz hat die Retina eine Strecke weit vom Sehnerven abgedrängt und legt sich über den Aderhautrand hinüber. Auf einer Seite findet sich hier zwischen Aderhaut und Netzhaut eine Schicht organisirten Exsudats von reticulärer Structur, dessen Fasern mit dem gewucherten Stützapparat der Retina zusammenhängen. Hier ist sowohl das Pigmentepithel als die Stäbchenschicht geschwunden, während letztere weiterhin ziemlich normal erhalten ist. Auf der anderen Seite des Opticus ist dagegen die Stäbchenschicht kadaverös zerfallen und durch eine dicke Schicht von Eiweiss- und Myelintropfen ersetzt. Auch die übrigen Schichten der Retina zeigen die in solchen Fällen vorkommenden Veränderungen. Die Stützfasern sind durchweg vermehrt, die innere Körnerschicht übertrifft in der Nähe der

Papille die äussere bedeutend an Dicke, während sie weiterhin wieder die normale Dicke erlangt. Auch die Zwischenkörnerschicht ist an ersterer Stelle durch ein Exsudat stark aufgelockert und auseinander gedrängt, die Nervenfasern sind atrophisch und von Ganglienzellen nur noch einige Rudimente zu sehen. In der nächsten Nähe der Papille sind die Veränderungen zum Theil so hochgradig, dass man die einzelnen Schichten der Retina nicht mehr deutlich zu unterscheiden vermag. Merkwürdig ist, dass sich in den nach Weigert'scher Methode behandelten Schnitten nichts von den nervösen Elementen der Retina und der Papille gefärbt hat, während die Sehnervenfasern hinter der Lamina cribrosa die charakteristische Färbung angenommen haben. Wie weit dieses etwaigen Leichenveränderungen zuzuschreiben ist, vermag ich, da das Präparat nicht frisch untersucht wurde, nicht zu entscheiden.

In dem oberen inneren Gebiet der linken Orbita zwischen Rectus sup. und med. sitzt ein kleiner rundlicher Tumor. Der Obliquus sup. zieht über ihn hinweg, ohne mit ihm eine Verbindung einzugehen. Eine solche besteht nur mit dem Rectus int. durch ein straffes, fast narbiges Bindegewebe, da, wo dieser Muskel in seine vordere Sehne übergeht, sonst wird die Geschwulst allseitig von Fettgewebe eingehüllt. Sie misst 12 mm in der sagittalen, 11 mm in der verticalen und 8,5 mm in der horizontalen Richtung. Farbe und Consistenz sind auch hier nicht mehr sicher zu bestimmen, doch scheint letztere eine ziemlich derbe gewesen zu sein. Ein Durchschnitt durch den Tumor lässt mikroskopisch deutlich erkennen, dass die Randzone desselben aus einer ziemlich dicken Lage von Bindegewebe gebildet wird, von welcher verschieden breite Faserzüge ausgehen, die durch gegenseitige Verbindung dunkler gefärbte Alveolen abgrenzen.

Die Untersuchung der in derselben Weise wie die anderen Präparate gefärbten Mikrotomschnitte lehrt, dass dieses Verhältniss sich innerhalb der einzelnen Alveolen wiederholt, indem von den breiten sie umgebenden Septis dünnere Bindegewebszüge in ihr Lumen hineingehen, und diese wieder mit einem äusserst zarten engmaschigen Netz feinster faseriger Platten in Verbindung stehen, das sich am besten an ausgeschüttelten Schnitten nachweisen lässt. In den Knotenpunkten dieses Maschenwerkes liegen hier und da blasse Zellen mit deutlich gefärbtem Kern und wenig Protoplasma, und bei aufmerksamer

Betrachtung erweisen sich die hier zusammenstehenden Platten und Fasern als Ausläufer eben dieser Zellen. Die Maschen des feinen Stromas sind gänzlich von Zellen ausgefüllt, welche sich durch grosse Brüchigkeit ihres Leibes auszeichnen, so dass man neben vielen durch die Präparation frei gewordenen Kernen solche sieht, denen nur noch ein Rudiment von Zellprotoplasma anhaftet. Die nicht zerfallenen Zellen sind zweierlei Art: einmal kleine, unregelmässig gestaltete Elemente mit körnigem Protoplasma und stark gefärbtem Kern, dann grosse, sehr blasse und darum schwer erkennbare, buchtig oder zackig begrenzte Zellplatten, deren oft feinstreifiger Leib einen weit weniger stark gefärbten Kern einschliesst. Diese den Endothelien gleichenden Zellen finden sich theils isolirt, theils bilden sie in concentrischer Schichtung die Randzone zahlreicher Zellkugeln; hier machen sie, da sie sich meist von der Kante zeigen, den Eindruck feiner, langer, das Centrum der Kugeln umgreifender Spindelzellen. In diesem liegen rundliche Zellen in solcher Anhäufung, dass es schwer fällt, von ihnen ein genaues Bild zu bekommen. Meist gewahrt man in einer gut gefärbten körnigen Protoplasmamasse viele in verschiedenem Niveau liegende dunkel gefärbte Kerne und zahlreiche Zellconturen. Hier und da — in manchen Schnitten habe ich gar keine, in anderen bis zu acht Stellen gefunden — lässt die Mitte keine Kernfärbung mehr sichtbar werden, sondern erscheint als scharf begrenzte, stark lichtbrechende Masse, die entweder ganz homogen ist, oder durch lamellarische Zeichnung noch ihre Entstehung aus Zellen verräth. Da das Centrum dieser Kugel weder die charakteristische Amyloidreaction auf Zusatz von Lugol'scher Lösung giebt, noch durch Essigsäure irgendwie verändert wird, so möchte ich dasselbe als Hyalin ansprechen.

Der Orbitaltumor reiht sich im Allgemeinen in die Gruppe der alveolären Sarcome ein. Das, was ihn auszeichnet, sind die den Endothelien gleichenden, grossen, platten Zellen und ihre concentrische Anordnung zu Zell- oder Zwiebelkugeln, deren Centrum theilweise hyalin (colloid) entartet ist. Man kann ihn darum wohl mit Recht als Endotheliom oder Peritheliom bezeichnen, welches im Begriffe steht in ein Psammom überzugehen.

Seitdem Virchow *) von den Sarcomen die Sandgeschwülste als eine selbstständige Gruppe abtrennte, hat die Forschung auf diesem Gebiete uns wesentliche Aufschlüsse über den Bau und die Entstehung derselben gegeben. Sie hat gelehrt, dass die Psammome weit weniger häufig aus dem fibrillären Bindegewebe sich aufbauen, welche Entstehung Virchow l. c. vertrat, und für welche unstreitig Befunde vorliegen, als vielmehr aus übereinander geschichteten Zellen, und hier wiederum nicht so oft aus Spindel- oder Epithelzellen als gerade aus den Endothelzellen. Nur von dieser letzten, hier interessirenden Entwicklung soll fernerhin die Rede sein. Sie ist zuerst von Lambl **) erkannt und betont worden, indem er bei der Schilderung einer der Crista galli aufsitzenden Geschwulst auf die grosse Aehnlichkeit der Zellen mit denen der Arachnoidea und die concentrische Schichtung zu Nestern hinwies, deren Inneres häufig Kalk-Incrustate oder grosse, mehrkernige Zellen einschloss. Später hat Wiedemann ***) im Anschluss an zwei Psammome der Dura die Ansicht geäussert, dass die erste Grundlage derselben vielleicht „Epithelialzellen der Dura" seien. Den Charakter dieser Elemente erforscht zu haben, ist das Verdienst von Robin †). Er vergleicht sie mit dem „Endothel der Gefässe und der serösen Häute", nennt sie „ausserordentlich blass, abgeplattet, oft gestreckt oder aufgefasert, und gefaltet, wie zerknittert". Der excentrisch liegende Kern bewirkt durch seine Schwere, dass sich die Zelle auf die Kante stellt und so das Aussehen einer Spindelzelle

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. II, p. 206.

**) Lambl und Loeschner, Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale in Prag 1860, p. 59. Cit. nach Neumann, Archiv für Heilkunde, 13. Jahrg. p. 305.

***) Wiedemann, Zeitschrift für rationelle Medicin Bd. XXIV, p. 127.

†) Robin, Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, VI année, p. 239.

vortäuscht. Diese Elemente vereinigen sich zu Zellzwiebeln, deren Centrum „bald einen Haufen gekörnten Protoplasmas, bald eine hyalin degenerirte Zelle, bald ein Kalkconcrement" aufweist. Der Bezeichnung dieser Art von Geschwülsten als „Epitheliom", welche Robin ihnen gab, trat Golgi*) energisch entgegen und legte ihnen den Namen „Endotheliom" bei. Dass die auch von ihm beobachtete Eigenthümlichkeit der Zellen, im Profil wie lange dünne Fasern mit einem vom Kern hervorgerufenen Buckel zu erscheinen, oft Veranlassung zu Irrthümern gegeben hatte, wies Neumann**) dadurch nach, dass es ihm gelang, durch dünne Chromsäure-Lösung die scheinbaren Spindelzellen dreier Sarcome zu isoliren. Er zeigte, dass sie in Wahrheit „äusserst zarte, dünne und durchsichtige Platten seien, deren von feinen, kaum sichtbaren Linien gebildete Umrisse am besten durch zugefügte Jodlösung hervortreten", und dass diese eine grosse Neigung zur Bildung von Zellkugeln haben, welche durch colloide Degeneration im Centrum und nachherige Kalkaufnahme in die Corpora arenacea übergehen. Ungefähr dieselbe Beschreibung von diesen „Sarcomen mit endothelialen Zellen", wie sie Neumann nennt, geben sowohl Bizzozero und Bozzolo***) als auch Schott†), so dass ich nur Gesagtes wiederholen müsste, wollte ich näher auf ihre Schilderungen eingehen. Heute ist diese durch mühevolle Untersuchungen erworbene Anschauung von der Entwicklung der Psammome allgemein angenommen worden. ††)

---

*) Golgi, Sulla struttura e sullo sviluppo degli Psammomi. Referat im Archiv für Anatomie und Physiologie, Bd. I, p. 311.

**) Neumann, Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen, l. c.

***) Bizzozero und Bozzolo, Ueber die Primitivgeschwülste der Dura mater. Wiener med. Jahrbücher 1874, p. 284.

†) Schott, Mittheilungen über Erkrankungen des Opticus. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde, Bd. VI, p. 21.

††) Ziegler, Pathologische Anatomie Bd. II, p. 690.

Es ist nicht zu entscheiden, ob das Endotheliom, welches ich zu beschreiben die Gelegenheit hatte, durch Aufnahme von Kalksalzen in ein fertiges Psammom übergegangen sein würde, wenn es längere Zeit noch bestanden hätte. Es braucht diese letzte Entwicklungsstufe nicht erreicht zu werden. Bizzozero und Bozzolo l. c. sagen ausdrücklich: „Es folgt der Sclerose nicht nothwendiger Weise die Verkalkung, wie es der Umstand beweist, dass einige Geschwülste lauter sclerosirte Kugeln zeigen, in welchen aber die Kalkablagerung als eine sehr seltene Erscheinung vorkommt.

Der histologische Bau meiner Orbitalgeschwulst ist so verschieden von dem der Gehirntumoren, dass es sehr schwer fällt, beide in einen genetischen Zusammenhang mit einander zu bringen. Es ist ja freilich bekannt, dass Metastasen, an die hier ja nur gedacht werden könnte, nicht immer der Geschwulst, von der sie ausgehen, vollkommen gleichen, aber sie entwickeln sich doch mehr oder minder nach dem Typus der Muttergeschwulst. Leider war von den Gehirngeschwülsten nur ein kleiner Theil mikroskopisch untersucht worden; so weit es aber geschehen war, fand sich darin trotz sorgfältigstem Suchen nichts, was an die aus über einander geschichteten Endothelzellen bestehenden Kugeln des Orbitaltumors erinnert hätte, während andererseits wieder der reticuläre Bau des Gliomgewebes bei der Orbitalgeschwulst durchaus vermisst wurde. Ob die Möglichkeit, beiderlei Geschwülste von einer und derselben Anlage herzuleiten, principiell in Abrede gestellt werden darf, möchte sehr schwer zu entscheiden sein; jedenfalls scheinen positive dafür sprechende Beobachtungen nicht vorzuliegen. Andererseits ist das Auftreten dieser Geschwulstform in der Orbita, wenn sie nicht als metastatische betrachtet werden darf, auch durchaus ungewöhnlich und nicht leicht zu erklären. Wie aus der weiter unten folgenden Zusammenstellung sich ergeben wird, hatten alle

sonst beobachteten Fälle von Endotheliom im Bereiche der Orbita vom Sehnerven (einige vielleicht von der Chorioidea) ihren Ursprung genommen, während für ein primär vom Orbitalgewebe ausserhalb des Sehnerven entstandenes Endotheliom, so weit ich wenigstens finden konnte, bisher noch keine einzige Beobachtung vorliegt.

Sieht man das Endotheliom als primäre Orbitalgeschwulst an, so ist in Bezug auf dessen Ursprung zu beachten, dass dasselbe allseitig von Fettgewebe umhüllt war und eine Verbindung nur mit dem Rectus int. und zwar dicht hinter der Stelle einging, wo derselbe bei dem Exstirpationsversuch tenotomirt worden war. Es läge daher sehr nahe, etwa seine Fascie als die Ursprungsstätte des Tumors anzusehen, wenn nicht die narbige Beschaffenheit des Bindegewebes, das ihn mit dem Muskel verknüpfte, den Verdacht erweckte, dass diese feste Verbindung erst durch den Vernarbungsprozess der durchschnittenen Muskelsehne geschaffen sei. Dies ist um so mehr anzunehmen, als ein ursprünglicher Zusammenhang des Tumors mit dem Muskel bei der Operation schwerlich hätte entgehen können. Dem Fettgewebe der Orbita möchte ich aus dem Grunde keine Betheiligung beimessen, weil kein Theil der Geschwulst Fettzellen enthält, und so bleibt nur die Annahme als wahrscheinlichste übrig, dass der Tumor aus dem Bindegewebe entstanden sei, welches das Orbitalfett durchzieht. Trotz dieser zuletzt betrachteten Schwierigkeit, den Ursprung der Geschwulst aus dem Orbitalgewebe herzuleiten oder durch sonstige Erfahrungen zu belegen, scheint mir doch die überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass die Orbitalgeschwulst in keiner Beziehung zu den intracraniellen Tumoren stand und dass ihr gleichzeitiges Auftreten bei demselben Individuum nur als zufälliges Zusammentreffen zu betrachten ist. Hiermit würde auch der Umstand im Einklang stehen, dass die Orbitalgeschwulst lange Jahre stationär blieb, während die Gehirngeschwülste wuchsen, was bei

einem metastatischen Tumor zumal nach dem operativen Eingriff viel weniger wahrscheinlich wäre.

In dem klinischen Bilde des vorliegenden Falles nimmt der Exophthalmus das grösste Interesse in Anspruch, da seine Ursache während des Lebens der Patientin in ein vollständiges Dunkel gehüllt blieb, nachdem eine Geschwulst auf die allein alle Symptome bezogen werden konnten, bei dem operativen Versuch, sie zu entfernen, nicht gefunden war. Dieses Dunkel ist durch die postmortale Untersuchung des Orbitalinhaltes in befriedigender Weise aufgehellt worden, denn durch sie wurde die Anwesenheit eines Tumors in der Augenhöhle festgestellt, der nach seiner Grösse und seinem langsamen Wachsthum zu urtheilen, sicher vor dem operativen Eingriff bestanden haben musste. Dass bei letzterem die Geschwulst sich der Wahrnehmung entzog, wiewohl die Orbita und ihr Inhalt auf das Sorgfältigste mit dem Finger abgetastet wurde, ist auffallend. Erheblich viel kleiner als bei dem Tode der Patientin kann der Tumor damals kaum gewesen sein, da die Symptome, die auf ihn hindeuteten, weder sich änderten, noch sich mehrten. Der mittelgradige Exophthalmus dürfte wohl zum guten Theil durch hyperämische Zustände in der Orbita hervorgerufen sein, welche den in der Krankengeschichte angegebenen Wechsel in seiner Intensität bedingten. Die Protrusion des Bulbus nicht nur nach vorne, sondern auch nach aussen und unten erklärt sich aus dem Drucke der im oberen inneren Bereiche der Augenhöhle zur Entwicklung gekommenen Geschwulst. Dieser Druckwirkung darf auch wohl der allmählich zunehmende Astigmatismus zugeschrieben werden, denn dieser wich einer Emmetropie, als durch die operative Beseitigung der beiden lipomatösen Massen die Raumeinschränkung in der Orbita abnahm. Den Anfang der bis zur Operation nur auf dem kranken Auge der Patientin beobachteten Stauungspapille möchte ich eben dieses einseitigen Auftretens wegen als

ein Symptom für den Orbitaltumor und nicht für die intracraniellen Neoplasmen verwerthen. Es sind ja ein paar Fälle [z. B. Schlautmann *)] in der Literatur publicirt, in denen Hirntumoren nur einseitige Neuritis hervorriefen, und Schmidt-Rimpler **) erklärt sie so, dass ein Hinderniss in der Gegend des Foramen opticum des gesunden Auges die Communication zwischen Subarachnoidealraum und Sehnervenscheide abgeschnitten haben könnte, aber in dem vorliegenden Falle liegt es näher, den Tumor als die Veranlassung anzusehen, als ein derartiges Hinderniss anzunehmen, zumal ja der häufigste Befund bei Orbitalgeschwülsten eine Papillitis ist. ***) Als Patientin sich zum zweiten Mal einfand, wurde eine ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille diagnosticirt, und diese muss natürlich den Hirntumoren zugeschrieben werden, welche mittlerweile gleichfalls in Erscheinung getreten waren. Ihre Entwicklung wird höchst wahrscheinlich früher eingesetzt haben, als die des Orbitaltumors, denn dafür spricht ihre ansehnliche Grösse und weite Verbreitung. Dass sie eine Zeit lang latent blieben, kann nicht Wunder nehmen, denn die Erfahrung lehrt ja, dass selbst sehr grosse Neoplasmen innerhalb des Schädels manchmal vollkommen symptomlos verlaufen. Dagegen ist es auffallend, dass die auf sie deutenden Symptome sich in kürzester Zeit im unmittelbaren Anschluss an die Operation eingestellt haben, so dass, als Patientin sich vier Wochen nach ihrer Entlassung, bei der noch nicht der geringste Verdacht auf Tumor cerebri vorlag, wieder einstellte, der bereits für diesen charakteristische Symptomcomplex in voller Ausbildung bestand. Hierhin rechne ich die Kopf-

---

*) Schlautmann, Fall von primärem Kleinhirnsarcom etc. Münchener Inaug.-Dissert. 1884.

**) Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde p. 245.

***) Berlin, Graefe-Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde Bd. VI, p. 664.

schmerzen, das Erbrechen, das Sausen vor dem rechten Ohr, den unsicheren, schwindelnden Gang und die mit Amblyopie verbundene beiderseitige Papillitis. Sie finden, wie die später hinzugekommenen Symptome, der Verlust von Gehör und Geruch, die Einbusse des Geschmacks, die Wuthausbrüche, die Krämpfe, ihre Erklärung theils in dem allgemein erhöhten intracraniellen Drucke, theils in der Compression, welche die Neoplasmen auf die angrenzenden Gehirntheile und Nerven ausüben mussten.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich 10 Fälle von Endotheliom, die ihren Sitz in der Orbita hatten.

Den ersten betrifft die Eingangs erwähnte kurze Mittheilung von Billroth.*) Es ist ein mannesfaustgrosser Tumor der rechten Orbita eines 16jährigen männlichen Individuums, dessen Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört war. Er umgab den atrophischen Sehnerven, von dessen äusserer Scheide er wahrscheinlich ausgegangen war und hatte das Orbitaldach am oberen inneren Winkel durchbrochen. Exophthalmus bestand seit acht Jahren; der Bulbus war atrophisch und unbeweglich. Der Exstirpation folgte der Tod durch eitrige Meningitis.

Dem von Knapp**) als Carcinom der äusseren Sehnervenscheide beschriebenen Tumor hat Alt***) eine andere Deutung gegeben, indem er sagt, dass sowohl die Beschreibung, als auch die ihm zur Ansicht vorliegenden Präparate von demselben ihn geneigt machten, die Geschwulst zu den Endotheliomen zu rechnen. Sie ist derb, conisch gebaut, von 3 cm Höhe und sitzt mit der Basis der Sclera lose auf. Ihr Bau ist ausgesprochen alveolär. Die grossen Zellen sind platt, unregelmässig conturirt und kernhaltig; Corpora arenacea finden sich in spärlicher Anzahl. Knapp lässt sie meist nach der Virchow'schen Art entstehen, doch schienen ihm einige aus „metamorphosirten Epithelnestern“ hervorgegangen zu sein, denn das Centrum dieser wurde theils von „epitheloiden Zellen“ gebildet, theils liess es

*) Billroth, Chirurgische Klinik 1869—1870, p. 67.

**) Knapp, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. IV, p. 209.

***) Alt, ibid. Bd. VII, p. 51.

nach Zusatz von Essigsäure zellige Elemente erkennen, „von denen nicht klar war, ob sie epithelialen oder desmoiden Bildungen angehörten.“ Der Tumor umgab den rechten Nervus opticus einer 44jährigen Frau. Seine äussere Scheide ist theilweise aufgelockert, doch deutlich erkennbar; entzündliche Veränderung im Nerven und Papillitis. Das Auge ist nach aussen und unten abgewichen, seine Beweglichkeit nach oben ganz aufgehoben, nach aussen sehr erschwert. Exophthalmus seit drei Jahren. S = $^{10}/_{200}$. Patientin hatte öfter an Kopfschmerzen gelitten und mehrere Monate Jod- und Quecksilberpräparate gebraucht, indess war nur vorübergehend eine Besserung der Schmerzen, der Protrusion und Sehstörung eingetreten.

Die drei nächsten Fälle hat Willemer*) zu den wahren Opticustumoren gerechnet, d. h. denen, die sich innerhalb der äusseren Scheide des Nerven entwickeln.

Den ersten beobachtete Dusaussay**) bei einem 50jährigen Manne, der vor 18 Jahren plötzlich eine Erblindung seines linken Auges und vor sechs Jahren zufällig eine Protrusion desselben bemerkt hatte. Jetzt vollständige Sehnervenatrophie, beträchtlicher Exophthalmus, Bulbus nach vorn und etwas nach unten dislocirt, aber vollkommen beweglich. In der oberen inneren Partie der linken Orbita zeigt sich ein unregelmässig geformter, höckriger, harter Tumor von der Grösse einer grossen Kastanie. Soweit der Sehnerv ihn durchsetzt, ist er in ihm aufgegangen, vor und hinter ihm dagegen auf einen fibrösen Strang reducirt. An der intracraniellen Seite des Foramen opticum wird er von einer kleineren gleich gestalteten Geschwulst überlagert. Durch Zerzupfen des Orbitaltumors gewinnt man spindelförmige oder abgeplattete Zellen, viele Zellkugeln mit kalkigem Centrum und einer aus mehreren Lagen platter Zellen gebildeten Peripherie, endlich Bindegewebe, das in den Schnitten alveolär angeordnet ist. Den in ihm verlaufenden jungen Gefässen ist Dusaussay geneigt, eine Rolle bei der Bildung der Zellzwiebeln zuzuschreiben. Patient starb acht Tage nach der Operation an eitriger Meningitis.

Die zweite Mittheilung stammt von Goldzieher***). Bei einem 4jährigen Knaben bestand hochgradiger Exophthalmus

*) Inaugural-Dissertation. Göttingen 1879.

**) Dusaussay, Bulletin de la société anatomique 1875, p. 211.

***) Goldzieher, Die Geschwülste des Sehnerven. Archiv für Ophthalmologie Bd. XIX. 3, p. 139.

des linken Auges nach vorn und unten mit starker Einschränkung der Beweglichkeit nach oben. Umfangreiche weissliche, gleichmässige Entfärbung der hinteren Retinalpartie. Um den Sehnerven sitzt eine wallnussgrosse Geschwulst von weicher, fast bröcklicher Consistenz. Sie besteht in der Hauptsache aus breiten, fast glänzenden Fasern, die in Lücken spindelförmige Zellen und Zellzwiebeln einschliessen, welche sich aus concentrisch um einen Kern oder eine grössere Zelle geschichteten endothelialen Platten aufbauen. Ausserdem enthält sie reichlich Schleimgewebe. Die äussere Sehnervenscheide ist verdickt, zellig infiltrirt und aufgelockert, das Verhalten der inneren und der Nervenfasern nicht mehr nachzuweisen. Die Papille und der angrenzende Theil der Retina sind von einer sarcomatösen Wucherung ergriffen, welche in dieser secundäre Knoten gesetzt, jene in eine pilzförmige Erhabenheit umgeformt hat, in der sich Zellzwiebeln vorfinden. Etwa ein Jahr nach der Exstirpation der Geschwulst mässiges Recidiv.

Die dritte von Alt (l. c.) entfernte Geschwulst der linken Orbita eines 31 Jahre alten Tagelöhners war vom Sehnerven im Bereiche des Foramen opticum ausgegangen, hatte die äussere Opticusscheide durchbrochen, sich in der Augenhöhle bis fast zur Sclera ausgebreitet und den R. int. ergriffen. Sie ist ausgesprochen alveolär. Ihre sehr grossen „membranartigen, auffallend undeutlich conturirten" Zellen sind überall concentrisch geschichtet uud enthalten hier und da Colloidmasse. Der Sehnerv erscheint, soweit er nicht in der Geschwulst aufgegangen ist, verdünnt und in fettiger Degeneration begriffen. Das Auge war gerade nach vorn vorgetrieben, nach allen Richtungen in der Bewegung, an der die Geschwulst Theil nahm, etwas eingeschränkt. Es bestand totale Atrophie der Papille und Amaurose. Patient hatte die Protrusion und Abnahme der Sehschärfe seit sechs Jahren bemerkt; vor drei Jahren war er nach einem heftigen Anfall von Kopfschmerzen, die seitdem in zunehmender Stärke fortbestanden, plötzlich epileptisch geworden.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen wahren Opticustumoren hatte ein vierter von Reich*) beobachteter, am rechten Auge eines 12jährigen Knaben, die äussere Sehnervenscheide nach aussen hin nicht überschritten. Die charakteristischen Zellen füllten, in Zügen und Heerden angeordnet, die Lücken

*) Reich, Arch. f. Ophth. Bd. XXII. 1, p. 101.

zwischen den Balken des Intervaginalraums und des der Sehnerveneintrittsstelle benachbarten Theils des Perichorioidealraums vollkommen aus, sassen zwischen den Fasern der Sclera, stellenweise auch in der Choroidea, und durchsetzten den atrophischen Sehnervenstamm, soweit dieser zur Untersuchung kam (nur ein 6 mm langes, am enucleirten Auge sitzendes Stück). Zwiebelkugeln liessen sich an keiner Stelle auffinden. Netzhaut total, Choroidea in ihrem vorderen Abschnitte abgelöst, jene in fettiger Degeneration. Der überaus knappen Krankengeschichte entnehme ich an hier interessirenden Daten, dass bei focaler Beleuchtung hinter der Linse eine diffuse, gelbliche, stellenweise röthliche Masse gesehen worden war, die den Augenhintergrund verdeckte und dass die Sehschärfe gleich Null war.

Ein wahres Muster von Endotheliom ist der von Neumann*) beschriebene Tumor. Ein 20jähriges Mädchen, das seit ihrem 14. Jahre häufig an rechtsseitigem heftigem Stirnkopfschmerz litt, klagte seit drei Jahren über eine stetig zunehmende Protrusion ihres rechten Auges in der Richtung der Orbitaltiefenaxe und eine erhebliche Beschränkung der Beweglichkeit desselben nach oben. S. nicht wesentlich gestört. Hinter dem Auge fand sich eine wallnussgrosse, höckrige, hartelastische Geschwulst, die den Sehnerven umgab und mit seiner äusseren Scheide innig verwachsen war. Der Tumor besteht theils aus einem compacten, derb fibrillären Bindegewebe, in das reichlich Fett- und Sarcomzellen eingelagert sind, theils aus einem alveolären Gerüst, dessen bindegewebige Balken zellige, in ein feines Stroma gebettete Massen einschliessen. Den Hauptbestandtheil der letzten bilden concentrisch geschichtete Zellkugeln, deren Centrum theils aus zelligen Elementen, theils aus einer colloiden Masse, theils aus Kalkconcrementen besteht. Durch Zerzupfen erweisen sich diese Kugeln aus „unregelmässigen, ausgezackten oder buchtigen, eingefalteten, durchsichtigen" Zellplatten zusammengesetzt. Neumann lässt es dahingestellt, ob die Geschwulst von der äusseren Sehnervenscheide oder dem orbitalen Zellgewebe ausgegangen ist.

Den seltenen Befund von dem doppelseitigen Vorkommen eines Orbitalendothelioms hat de Vincentiis**) veröffentlicht. Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der seit 13 Jahren

---

*) Neumann l. c., p. 310.

**) de Vincentiis: Di un sarcoma endotheliale di ambo le orbite. Estratto dagli atti della R. Acad. Med.-Chir. Napoli, 1877.

eine beständig zunehmende Protrusion beider Bulbi mit gleichzeitiger Abnahme von S. bemerkt hatte. Seit ungefähr drei Monaten war er fast vollkommen erblindet, auf den unteren Extremitäten paralytisch und hatte Sprache und Intelligenz verloren. Exophthalmus beiderseits enorm. Die rechte orbitale Geschwulst hat die Grösse eines Gänseeies, die linke die einer grossen Citrone. Bulbus rechts atrophisch, hinter dem Lide verborgen, noch etwas mit der Geschwulst beweglich, der linke in der unbeweglichen Tumormasse nicht zu entdecken. Die Geschwülste sind hart und höckrig. Glabella und die Gegend der Nasenwurzel sind vorgetrieben. Patient starb bald darauf. Die Autopsie ergab in der Hauptsache: zahlreiche Tumoren auf der Innenfläche der Dura der Basis, eine kleinapfelgrosse Geschwulst unter dem linken Kleinhirn, welche dieses und den angrenzenden Brückentheil zur Druckatrophie veranlasst, Medulla oblongata und Pons nach rechts verschoben hat. An der rechten Seite der Brücke liegt ein kleiner Tumor von derselben Beschaffenheit wie der grosse. Weiche Geschwulstmassen haben Lamina cribrosa und Sella turcica theils zerstört, theils ersetzt und sind von hier aus in den sehr erweiterten dritten Ventrikel linkerseits eingedrungen, den sie ganz ausfüllen. Mit ihnen stehen die Orbitaltumoren durch die Fissura orbitalis sup. in Verbindung. Der linke communicirt auch mit einem grossen Neoplasma in der Fossa sphenomaxillaris, das die linke Hälfte des harten Gaumens vortreibt. Hinter der linken, vom atrophischen Sehnerven durchsetzten Orbitalgeschwulst liegt der atrophirte Bulbus. Endlich zwei Tumoren über beiden Nieren, von der Grösse dieser, welche die Cava inf. comprimiren. Die Geschwülste in den Augenhöhlen und der Fossa sphenomaxillaris erweisen sich als Endotheliome, bestehend aus vielen in Bindegewebe eingelagerten Heerden und Zügen der endothelialen Zellen. Dort treten die zelligen Elemente in den Vordergrund, hier prävalirt das Bindegewebe. Die bekannten Zellkugeln finden sich in allen Entwicklungsstufen vor. Die anderen Tumoren zeigen vorwiegend das Bild von kleinspindelzelligen Sarcomen. de V. ist der Ansicht, dass die Orbitalgeschwülste die primären waren, und dass die anderen Tumoren sich von ihnen aus theils per continuitatem theils auf dem Wege der Metastase entwickelt haben.

In der Literatur dieses Jahrzehnts finde ich zwei in Russland zur Beobachtung gekommene Fälle, in denen beiden sich

drei Monate nach der Entfernung der Geschwulst ein die ganze Orbita ausfüllendes Recidiv entwickelt hatte.

Den ersten theilt Barabascheff*) mit. Nachdem ein 40 Jahre alter Landmann vor sieben Jahren einen heftigen Hieb gegen die linke Orbita erlitten hatte, nahm das Sehvermögen des Auges stetig ab, bis es vor drei Jahren gänzlich erlosch. Seit zwei Jahren intensive Schmerzanfälle in der Ciliargegend. Das Auge ist nach allen Seiten hin frei beweglich, sein Tonus erhöht. Die wahrscheinlich durch den Stoss luxirte getrübte Linse liegt in der vorderen Kammer. Diagnose Secundärglaucom. Bei der Enucleation entdeckte man auf der medialen Seite in der Ciliargegend einen bohnengrossen Tumor von derber Consistenz und höckriger Oberfläche, der mit der darunter verdünnten Sclera aufs engste verwachsen war. Sein Bau ist alveolär. Die endothelialen Zellen sind nirgends zu Kugeln vereinigt, liegen aber bisweilen in Haufen dicht neben einander und enthalten auch manchmal Colloidsubstanz. Zwischen ihnen befinden sich kleine und unregelmässig gestaltete Zellen. Dieselben Elemente durchsetzen den sehr verdickten vom Foramen opticum nach der Lamina cribrosa an Umfang zunehmenden entarteten Sehnerv und zeigen sich in geringer Menge in der degenerirten, trichterförmig abgelösten Retina, nur dass sie etwas kleiner und granulirter sind als in der episcleralen Geschwulst. „Choroidea bietet nichts abnormes."

Die letzte hier zu nennende von Ewetsky**) beschriebene Geschwulst gehörte einem 14jährigen Knaben an, dessen linkes Auge seit acht Jahren langsam aber stetig nach unten aussen vorgetrieben wurde und seit drei Jahren amaurotisch war. Ophthalmoscopisch besteht Sehnervenatrophie. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nach allen Richtungen hin, besonders aber nach oben innen stark beschränkt. Der unbewegliche harte Tumor nimmt den ganzen Muskeltrichter ein, hat den Bulbus abgeflacht und wird vom Sehnerven durchbohrt, von dessen äusserer Scheide er ausgegangen ist. Der histologische Bau ist wieder der schon oft genannte: Bindegewebe in Alveolen angeordnet und in ihnen rundliche und endotheliale Zellen, die auch zu Zellkugeln mit

*) Intra- und extraoculares Endotheliom. Archiv für Augenheilkunde Bd. IX. p. 416.

**) Ewetsky, Fall von Endotheliom der äusseren Sehnervenscheide. Archiv f. Augenheilkunde Bd. XII. p. 16.

zelligem oder verkalktem Centrum gruppirt sind. Als Curiosum enthielt die Geschwulst in der Nähe der Kapsel einen harten Körper von einigen Millimetern Länge und Breite, der sich als spongiöse Knochensubstanz erwies.

Diese 10 Fälle und der von mir beschriebene elfte erlauben, so klein die Anzahl auch ist, immerhin schon einige allgemeine Schlüsse über das Endotheliom in der Orbita zu ziehen.

Es ist eine rundliche, höckerige, stets derbe Geschwulst; nur einmal (Goldzieher) wird ihre Consistenz als „weich, fast bröcklich" geschildert, doch hatte sie in diesem Falle einen grossen Schleimgehalt und war „nicht in der gewünschten Weise conservirt" worden. Die Grösse richtet sich nach der Zeit ihres Bestehens, so hatte sie bei Barabascheff die einer Bohne, bei Billroth die einer Mannesfaust erreicht. Was den histologischen Bau angeht, so ist das Bindegewebe sehr oft (von dem Billroth'schen Falle, in dem keine Angabe hierüber gemacht wird, abgesehen, 8 mal) in Alveolen angeordnet und diese enthalten immer die endothelialen Zellen, deren Beschreibung ich nicht noch einmal wiederholen möchte, theils als einzigen Bestandtheil, theils mit kleinen rundlichen Zellen gemengt. Das Endotheliom hat eine ausgesprochene Neigung in ein Psammom überzugehen; nur in zwei Fällen (Reich, Barabascheff) waren die Zellkugeln nicht vorhanden, in dem letzteren aber vielleicht im Entstehen begriffen, was ich aus den Worten entnehmen möchte, dass „bisweilen die Zellen in Haufen dicht neben einander" lagen. In den Zellkugeln kann es dann weiterhin zum Auftreten von colloider oder hyaliner Substanz im Centrum und durch Einlagerung von Kalksalzen zum Uebergang in fertige Corpora arenacea kommen. Die Tumoren von Goldzieher und Ewetsky zeichneten sich durch etwas Besonderes aus, jener durch seinen Schleimgehalt, dieser durch eine spongiöse Knochenmasse.

Das Endotheliom geht primär fast immer vom Nervus opticus aus und zwar theils von dem subvaginalen Raum oder der inneren Scheide des Nerven, der dann völlig in der Geschwulstmasse aufgegangen ist (Dusaussay, Alt, Goldzieher), theils von der äusseren Scheide, die den Sehnerven selbst dann locker umgiebt (Knapp, Neumann, Ewetsky, wahrscheinlich auch Billroth, de Vincentiis).

Das einzige bislang beobachtete Endotheliom der Orbita, welches nicht vom Sehnerven ausging, ist das von mir beschriebene. Der von Barabascheff mitgetheilte Fall von Combination eines Episcleral- und Sehnerven-Tumors ist in Bezug auf den Ursprung der Neubildung dunkel und der Verfasser macht nicht einmal den Versuch einer Erklärung. Da der Sehnerv nur mässig verdickt war und am stärksten beim Eintritt in das Auge, so möchte man eine secundäre Erkrankung desselben vermuthen, wie sie bei Aderhautsarcomen so häufig beobachtet wird. Auch die Combination von Secundärglaucom mit totaler Netzhaut-Ablösung weist auf ein Aderhautsarcom hin. Die Chorioidea wurde zwar normal gefunden, doch findet sich in der Beschreibung nicht die mindeste Angabe über das Verhalten der Papille und deren Umgebung. Die Möglichkeit ist daher nicht ausgeschlossen, dass eine kleine Geschwulst der Chorioidea in der Gegend des Sehnerveneintrittes übersehen worden sei, welche secundär die Degeneration des Opticus oder die Entwicklung eines getrennten Episcleraltumors zur Folge hatte. Präparate, welche genau diese Combination von Primär- und Secundärgeschwülsten aufweisen, werden in der Sammlung der Göttinger Augenklinik aufbewahrt.

Ebenso erregt die von Reich publicirte Mittheilung, besonders durch die dem Texte beigegebenen Abbildungen, den Verdacht, dass hier der Sehnerventumor in ähnlicher Weise vom Bulbus aus entstanden sei und nicht, wie Reich meint, von dem Intervaginalraum aus

auf diesen übergegriffen habe. Letzteres ist nur mit Sicherheit bei dem Tumor von Goldzieher constatirt worden, der in dieser Beziehung nebst einem anderen von demselben Autor mitgetheilten Fall als die grösste Seltenheit zu betrachten ist.*) In dem Falle, über den Dusaussay berichtet, liegt es nahe, die beiden Psammome des N. opticus in einen Zusammenhang mit einander zu bringen. Da der Lymphstrom aus dem Schädel nach der Orbita gerichtet ist und die Sarcome derselben bei ihrer Propagation die Scheiden und Scheideräume des Sehnerven als Transportwege benutzen**), so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit der Tumor, der in der Orbita zur Entwicklung gekommen war, der secundäre.

Dass das Endotheliom in der Orbita gelegentlich auch Metastasen macht, dafür könnte die Publication von de Vincentiis als Beleg angeführt werden, wenn es als sichergestellt gelten dürfte, dass die Orbitaltumoren wirklich als primär zu betrachten waren. Indessen muss gerade die Doppelseitigkeit derselben hierüber Zweifel erwecken, wie man auch im Allgemeinen bei einer Combination von intracraniellen und Orbitaltumoren von gleichem Bau wegen der nach aussen gehenden Richtung des Lymphstromes eher geneigt sein wird, die Orbitalgeschwulst als secundär anzusehen. Der Verfasser ist selbst der Meinung, dass sich völlige Sicherheit darüber nicht gewinnen lässt, ich möchte aber, trotz der von ihm angegebenen Gründe, die secundäre Entstehung der Orbitalgeschwülste für wahrscheinlicher halten.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass das Endotheliom bei seiner Verbreitung in der Orbita mit Vorliebe den obern innern Abschnitt derselben befällt. Dies geht leider nicht sehr deutlich aus den Mittheilungen hervor, denn nur

---

*) Graefe-Sämisch l. c., p. 565.

**) v. Forster, Arch. f. Ophthalmologie Bd. XXIV, 2. p. 105.

Knapp erwähnt, dass der grössere Theil seines Tumors auf der nasalen Seite des Sehnerven lag und Alt sagt, dass die Geschwulst nach dem Durchbruch der Opticusscheide ihren Weg auf den R. int. zu genommen hätte. In den anderen Fällen aber scheint meine Annahme dadurch gestützt zu werden, dass der Tumor theils am oberen inneren Rande der Orbita fühlbar war (Dusaussay), theils die Beweglichkeit des Bulbus nach innen hemmte (Goldzieher, Neumann, Ewetzky), theils das Orbitaldach am oberen inneren Winkel verdünnt (de Vincentiis) oder perforirt hatte (Billroth) und endlich einen Exophthalmus wohl nach vorne unten und aussen, nie aber nach oben und innen hervorrief. Auch in dem von mir mitgetheilten Fall war die mit dem N. opticus *nicht* zusammenhängende Geschwulst an der Medianseite des Bulbus zur Entwicklung gekommen.

Auch das klinische Bild des Endothelioms bietet interessante Eigenthümlichkeiten. Die Geschwulst befällt beide Augenhöhlen, wie zu erwarten ist, gleich oft. Ihr doppelseitiges Auftreten in dem Falle von de Vincentiis dürfte eine grosse Seltenheit sein; ausserhalb der Orbita ist nur noch von Schott (l. c., ein doppelseitiges bohnengrosses Endotheliom am intracraniellen Theil der Sehnerven) beobachtet worden. Sie scheint sich gerne im jugendlichen Alter zu entwickeln und hat eine ausgesprochene *Vorliebe* für das männliche Geschlecht, denn in den elf Mittheilungen wurden ihre ersten Symptome 7mal vor dem 17. Jahre beobachtet, und nur 3mal (Knapp, Neumann, mein Fall) gehörte der Patient dem weiblichen Geschlechte an. Einen Grund, welcher letzteres erklären könnte, habe ich nicht gefunden. Das bei der Entstehung von Geschwülsten gern beschuldigte und viel bestrittene Trauma, dem ja der Mann mehr als das Weib ausgesetzt ist, scheint hier keine Rolle zu spielen, denn nur 2mal (Barabascheff, *mein*

Fall) kam es überhaupt zur Beobachtung, und das bei jedem Geschlecht einmal.

Das Endotheliom entwickelt sich sehr langsam. Die Zeit, welche von den ersten Symptomen bis zur operativen Entfernung, resp. dem Tode verlief, schwankt zwischen 3 (Knapp, Neumann, ich) und 13 Jahren (de Vincentiis).

Wie andere Tumoren der Augenhöhle ruft es einen Exophthalmus und eine Beweglichkeitshemmung des Bulbus hervor, deren Grad sich nach seiner Grösse und seinem Sitze richtet. Dass die Bewegung des Augapfels in dem Falle von Barabascheff und dem meinigen gar nicht gehemmt war, findet seine Erklärung in der Lage des nur kleinen Tumors ausserhalb des Muskeltrichters und im vorderen Abschnitt der Orbita; verwunderlich ist diese Thatsache vielleicht nur bei Dusaussay, weil die um den Sehnerv sitzende kastaniengrosse Geschwulst eine beträchtliche Protrusion nach vorn und unten bewirkt hatte. Das Endotheliom ruft Anfälle von Ciliarschmerzen oder Kopfweh meist erst einige Zeit nach dem Beginne des Exophthalmus hervor und verursacht eine ebenso oft mit diesem als später einsetzende, fast immer (9mal) zur Amaurose führende allmähliche Abnahme der Sehschärfe. In den Fällen von Knapp und Neumann, in welchen S = $^{10}/_{200}$ resp. fast normal war, würde vielleicht vollkommene Blindheit eingetreten sein, wenn der Bulbus nicht frühzeitig enucleirt worden wäre.

Die die Sehstörung bedingenden pathologischen Veränderungen bestehen im Anfange des Leidens in Papillitis (Knapp, Neumann, ich), im weiteren Verlaufe in Sehnervenatrophie (Billroth, Alt, Dusaussay, Reich, de Vincentiis, Ewetsky). Das Endotheliom ist wohl stets, wenn es rechtzeitig zur Behandlung kommt, auf operativem Wege zu entfernen, nur muss man auf die vollständige Ausrottung desselben die grösste Sorgfalt ver-

wenden, um Recidive zu verhüten. Diese wachsen im Gegensatz zu der primären Geschwulst ungemein schnell; bei Goldzieher hatte es nach einem Jahre zwar erst eine mässige Grösse erreicht, füllte aber in den Fällen von Barabascheff und Ewetsky schon nach drei Monaten die ganze Orbita aus.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Leber, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus für die vielfache freundliche Unterstützung, welche er mir beim Anfertigen dieser Arbeit hat angedeihen lassen.

Lepra-Tumor der Hornhaut von sarcomähnlicher Beschaffenheit.

Von

Ed. Meyer und E. Berger in Paris.

Hierzu Taf. VIII, Fig. 1—9.

1. Klinische Beobachtung von Ed. Meyer.

Im Jahre 1884 hatte ich während einer Reise in Norwegen mehrfache Gelegenheit, die dortigen Leproserien zu besuchen und besonders in Molde durch die Freundlichkeit des Dr. Kaurin eine grössere Anzahl von Augen-Erkrankungen bei Lepra zu beobachten. Unmittelbar nach meiner Rückkehr konnte ich in der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung, im Anschluss an einen Vortrag von College Vossius*), das Resultat dieser Beobachtungen in Kürze mittheilen. Es sei mir gestattet, von dem damals Gesagten den Theil, welcher sich auf das Augenleiden bezieht, hier zu wiederholen:

An den Augen habe ich bei Lepra zweierlei Veränderungen beobachtet. Wie bekannt, ist die tuberculöse

*) Uebertragungs-Versuche von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Augenkammer, im Anschluss an einen Fall von Lepra arabum. Bericht über die 16. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1884. p. 27.

Form von ausgebreiteter Anästhesie begleitet, und zwar ist dieselbe so tiefgreifend, dass bei einem der mir vorgestellten Kranken die Amputation des Unterschenkels ohne Narcose und ohne Schmerzempfindung vorgenommen worden war. Zeigt sich diese Anästhesie auf Conjunctiva und Cornea, was geschehen kann auch wenn dieselben sowie ihre Umgebung von Lepraknoten frei geblieben sind, und verbindet sie sich, wie dies häufig vorkommt, mit Parese oder Paralyse des Orbikularis, so treten bald und in progressiver Weise die bekannten trophischen Veränderungen auf, die mit Perforation der Hornhaut, Staphylombildung oder Atrophie ihren Abschluss finden. Die durch vielfache Erfahrung mit diesen Zuständen vertraut gewordenen Aerzte der Lepra-Hospitäler suchen dem unglücklichen Ausgang durch frühzeitige partielle Blepharoraphie zu begegnen, oft mit recht günstigem Erfolge.

In einer zweiten Reihe von Fällen beobachtet man an den Augen Veränderungen, welche die Lepra als solche hervorruft. An den Lidern gestalten sie sich der Art, dass sie, abgesehen von der Allgemeinerkrankung, von den Erscheinungen des Lupus wohl kaum zu unterscheiden wären; am Augapfel dagegen zeigen sich Lepra-Knoten sowohl unter der Conjunctiva in der Nähe des Limbus corneae, wie in der Cornea selbst. An der Conjunctiva treten nadelknopfgrosse, stetig wachsende, grau-röthliche Knötchen auf mit nur mässiger Injection der Conjunctiva in ihrer unmittelbaren Umgebung, ohne allgemeine Conjunctivitis und ohne Secretionsvermehrung; ihre Prominenz nimmt bei Weitem weniger zu als ihre Flächenausbreitung; sie confluiren oder überwuchern sich gegenseitig und umringen bisweilen den grössten Theil der Hornhaut, bevor sich in dieser selbst ein charakteristischer Lepraknoten zeigt. Ein solcher entsteht entweder durch Ausbreitung eines Knotens vom Limbus aus und erscheint dann als dessen direkte Fortsetzung, oder er erscheint primär in der Cornea, gewöhnlich

näher am Rande als am Centrum. Die Cornea scheint an der betroffenen Stelle verdickt, aufgelockert und oberflächlich vascularisirt. Die Mitte des Knotens nimmt ein prominirender grau-weisser Flecken ein, umgeben von einer in der nächsten Umgebung sehr dichten, dann aber immer zarter werdenden Trübung, die ohne bestimmte Demarcationslinie in das gesunde Gewebe übergeht. Flecken wie Trübung nehmen nach und nach die ganze Hornhaut ein. In den Fällen, welche den Einblick in die Vorderkammer gestatteten, waren bisweilen, aber nicht constant, Irisverfärbung und hintere Synechien zu constatiren. Nach den mir gewordenen Mittheilungen werden Lepra-Knoten in der Iris oder in den tieferen Augenhäuten nicht beobachtet. Als einziges Mittel gegen die progressive Ausbreitung der leprösen Veränderung wendet Dr. Kaurin seit einiger Zeit einen mit dem Graefe'schen Messer ausgeführten transversalen Cornealschnitt an, welcher an der Grenze der Trübung von einer Seite der Hornhaut bis zur anderen reicht, und ich darf sagen, dass in den von mir gesehenen Fällen die Krankheit den so gebildeten Narbenstrang bis dato nicht überschritten hatte. Dagegen waren die von der Lepra durch sogenannte Naturheilung befreite, übrigens dem vollständigsten Marasmus verfallene Hospital-Insassen sämmtlich blind. *)

Ich hatte eine so reichliche Zahl dieser Kranken gesehen und die angegebenen Veränderungen von ihrem ersten Erscheinen bis zum Ausgange in Staphylombildung, in Phtisis bulbi oder, in ein der Xerophthalmie ähnliches Bild in so vielfachen Exemplaren zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass ich wohl glauben durfte, gegebenen Falles eine derartige Erkrankung des Auges ohne grosse Schwierigkeit diagnosticiren zu können, um so eher als mir gesagt

*) Bericht über die 16. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1884. p. 50.

worden war, dass die Allgemeinerkrankung der Localaffection stets längere Zeit voraus zu gehen pflegt.

Nachfolgende Beobachtung, die mir den Beweis geliefert hat, dass ich in einem zweifachen Irrthume befangen war, scheint wegen der relativen Seltenheit von Lepra-Kranken in unseren Ländern und wegen mancher nicht unwesentlichen Abweichungen von den bekannt gewordenen Fällen der Mittheilung in diesem Archive werth. Hoffentlich wird sie auch von den Fachgenossen mit einigem Interesse gelesen werden.

Im April 1886 consultirte mich Frau L. aus Calcutta, die von ihren Aerzten wegen einer bedrohlichen Erkrankung des linken Auges nach Europa gesandt worden war. Ich fand die temporalen drei Viertel der Cornea von fast gleichmässiger hell goldgelber Färbung, geringfügig vascularisirt, glatt spiegelnd und bedeutend verdickt. Färbung und Verdickung gingen nach oben und unten etwa $^1/_2$ cm weit, temporalwärts etwa 1 cm weit in die Sclera über, welche an dieser Stelle das gleiche Aussehen wie die Cornea bot, ebenfalls sehr verdickt schien, deren Conjunctival-Bekleidung stärker als normal adhärirte und eine grosse Anzahl sehr feiner Gefässe neben einzelnen sehr ausgedehnten Gefässen zeigte. Die Verdickung erreichte ihr Maximum auf der Cornea in der Nähe der Corneoscleralgrenze, die sich noch durch eine seichte Rinne kennzeichnete, fiel auf der Sclera steil ab und war dort von anscheinend ganz gesundem Gewebe umgeben. Auf der Hornhaut kam sie nach und nach in das normale Niveau und war dort von einem etwas mehr als millimeter-breiten, graulichen Hofe umgeben. Auch in dem durchsichtigen nasalen Viertel der Cornea erkannte man bei Focalbeleuchtung und Lupenvergrösserung eine Anzahl kleiner, weisslicher, scharf begrenzter Stippchen und Streifchen.

Abgesehen von den betroffenen Theilen war die Conjunctiva von durchaus normalem Aussehen, nirgends injicirt oder übermässig vascularisirt, ohne Secretions-Vermehrung oder -Veränderung. Der durchsichtige Theil der Hornhaut gestattete den Einblick in das Augen-Innere. Die Vorderkammer erschien von normaler Tiefe, die Iris nicht verfärbt, die Pupille auf Lichteinfall beweglich. Durch Atropin liess sie sich ad

Maximum erweitern und es zeigten sich dann Linse wie Glaskörper vollkommen durchsichtig. Auch im Augenhintergrunde wurde nichts Abnormes erkannt. Was die Spannung des Bulbus anbetrifft, so erfährt die untersuchende Fingerkuppe in der Gegend der verdickten Hornhaut und Sclera das Gefühl eines bedeutend verstärkten Gegendruckes; in der Aequatorialgegend ist Tn.

Die Umgebung des Auges zeigt nichts Ungewöhnliches. Die Lider, obwohl durch die Verdickung des vorderen und temporalen Bulbus-Abschnittes stark auseinander gedrängt, konnten willkürlich geschlossen werden; es bestand weder Conjunctivitis noch Blepharitis und keinerlei Verdickung an den Lidern oder an den Lidrändern.

Das Auge ist absolut schmerzlos, auch bei mehrfacher Tastuntersuchung, empfindet aber die Berührung, was auch jeder Zeit bei späteren therapeutischen Eingriffen bestätigt wurde.

Die Patientin zählt mit diesem Auge die Finger auf $2^1/_2$ m Entfernung. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes entspricht der Hornhauttrübung. Farben- und Lichtsinn sind normal.

Das rechte Auge ist in jeder Beziehung normal und hat volle Sehschärfe.

Ueber die Entstehung und Entwicklung des Augenleidens erhalten wir folgenden Bescheid: Seit dem Jahre 1881 hat Patientin zu verschiedenen Malen an Entzündungen des einen oder des anderen Auges gelitten, öfter am linken. Diese Entzündungen verschwanden bald schnell, bald nach längerer Zeit unter dem Gebrauch von warmen Ueberschlägen, Arg. nitr. Lösung und Einreibungen von Belladonnasalbe in die Stirn; sie hatten niemals Sehstörungen im Gefolge. Im Juli 1885 entzündete sich das linke Auge sehr heftig; ohne bedeutende Schmerzen wurde der äussere Theil des Augapfels sehr roth und diese Röthe ist nicht wieder verschwunden. Einige Zeit später entstand ein weisser Fleck auf der Hornhaut, welchen die Aerzte für nicht gefährlich erklärten und der auch das Sehvermögen wenig störte. Die Behandlung bestand in Borsäure und Atropin. Als aber das Leiden im Laufe der Monate immer mehr und mehr zunahm, das Aussehen des Auges sehr entstellend wurde und das Sehvermögen fast ganz erloschen war, schlugen die Aerzte vor, das Auge herauszunehmen, vorher

aber in Europa andere Aerzte zu consultiren, da die Operation keine Eile habe.

Was das Allgemeinbefinden anbetrifft, so war die Patientin gross und stark, von kräftiger Körperbeschaffenheit und wahrhaft blühendem Aussehen. Sie besinnt sich nicht, jemals krank gewesen zu sein, ist 35 Jahre alt, seit 17 Jahren in Calcutta verheirathet (von Geburt Creolin), hat nur ein Mal geboren und ihr Kind im ersten Lebensjahre, sie weiss nicht an welcher Krankheit, verloren. Die Untersuchung nach Drüsen-Anschwellungen am Kopfe, in der Unterkiefer- und Halsregion, sowie in der Cubitalgegend fällt negativ aus. Die einzige Klage besteht in periodisch exacerbirenden Ovarialschmerzen, um derenwegen ein hiesiger Gynäkologe consultirt wurde, der eine leichte Parametritis constatirte und Soolbäder rieth, zu deren Gebrauch sich Patientin später nach Salins-Moutiers begab und seither von den Schmerzen vollkommen frei geblieben ist.

Weder ich noch die consultativ zugezogenen hiesigen Fachcollegen waren in der Lage, eine bestimmte Diagnose des Augenleidens zu stellen. Eine recht naturgetreue Zeichnung, welche ich in Heidelberg (1886) den erfahrensten Collegen zeigte, führte ebenfalls zu keiner Aufklärung.

Die Behandlung bestand in Jodoform-Aufstreuung, Einreibung von Jodoformsalbe und Applikationen des Galvanokauters.

Die Patientin blieb damals vier Monate in meiner Beobachtung und ich habe sie nach der erwähnten Badekur vor ihrer Rückkehr nach Calcutta im September 1886 nochmals untersucht. Die Geschwulstbildung hatte sich nicht ausgebreitet, war weniger vascularisirt und etwas flacher geworden, absolut schmerzlos. Die Durchsichtigkeit des nasalen Viertels der Cornea war unverändert; ebenso das Augen-Innere. Finger wurden auf $2^1/_2$ m Entfernung gezählt. Unter diesen Umständen rieth ich vorläufig von der Enucleation ab und empfahl in meinem Begleitsschreiben die Jodoform-Behandlung sowie die Anwendung des Galvanokauters fortzusetzen. Die Enucleation konnte meiner Meinung nach nur in Frage kommen, wenn die Entstellung eine unzulässige würde, oder für den Fall eintretender Schmerzhaftigkeit, da ein stärkeres Wachsthum der Geschwulst und die Möglichkeit einer Ausbreitung in die tieferen Gebilde des Auges nicht auszuschliessen war. Das Bestehen einer malignen Geschwulst, die von vorneherein zur Enu-

cleation gezwungen hätte, war von keinem Collegen zugegeben worden.

Aus Calcutta erfuhr ich nach der Heimkehr der Patientin, dass der Zustand des Auges bis Ende des Jahres stationär geblieben war; dann aber trat eine stetige Verschlimmerung ein in der Weise, dass die Geschwulstbildung die ganze Hornhaut ergriff und das Sehvermögen vollständig aufhob. Weiterhin wurde das Auge schmerzhaft und zwar in solchem Grade, dass das Auge am 23. März 1887 enucleirt werden musste. Der Bulbus wurde mir zugesandt und von College Berger untersucht.

Anatomische Untersuchung von E. Berger.

Der Bulbus hatte während der zwei Monate langen Reise von Calcutta nach Paris in gewöhnlichem Alkohol gelegen, was bekanntlich für die Untersuchung der feineren Structurverhältnisse ungünstig ist. Der Längsdurchmesser des Bulbus erschien durch Vorwölbung seines vorderen Abschnittes vergrössert. Die stärkste Prominenz war die der temporalen Seite, die Corneo-Scleral-Grenze war deutlich erkennbar, unregelmässig verzerrt, und schief zur Längsaxe des Bulbus gerichtet, so dass ihr nasaler Theil nach hinten, ihr temporaler Theil nach vorn gerichtet ist (vergl. die Richtung des Pfeiles aa in Fig. 1). Längs des Aequators waren die Formhäute des Bulbus aufgeschnitten, und war eine totale trichterförmige Netzhautablösung nachweisbar.

Beide Bulbushälften wurden in Celloidin eingebettet und hierauf mikroskopisch untersucht.

In Fig. 1 ist ein Querschnitt durch den vorderen Abschnitt des Bulbus dargestellt. Man erkennt bei schwacher Vergrösserung bereits ($^{20}/_{1}$), dass ein Tumor die Stelle der Hornhaut, des vordersten Theiles der Sclera, der Iris und des Ciliarkörpers einnimmt. Der Tumor hat einen frontalen Durchmesser von 16 mm, in sagittaler Richtung misst er an der dicksten Stelle 7 mm, wovon 2 mm auf die Dicke der Iris kommen.

An seiner vorderen Oberfläche ist der Tumor von dem Epithel der Cornea, seitlich von der Conjunctiva überkleidet. In der Sclera endet er nach hinten in der Weise, als würden sich die Sclerallamellen in zwei Blätter spalten, welche zwischen sich den Tumor aufnehmen. Den Tumor selbst sieht man in seinem vorderen Abschnitte von dichten bindegewebigen Faser-

zügen durchsetzt. Sowohl an der temporalen (te) als auch an der nasalen (na) Seite sind Theile des Tumors zu erkennen, an welchen derselbe bis zum Epithel der Hornhaut, resp. bis zur Conjunctiva sich fortsetzt, in dem mittleren Theile ist er durch Schichten des Hornhautparenchyms vom Epithel getrennt.

An der mit vc bezeichneten Stelle lässt sich sogar noch unterhalb des Epithels die erhaltene Bowman'sche Membran erkennen. Die erhaltenen Hornhautlamellen setzen sich seitlich in Faserzüge fort, welche mit den vorderen Sclerallamellen zusammenhängen.

Ebenso sind die hintersten Hornhautlamellen und die hinter ihr gelegene Descemet'sche Membran (md) vollständig erhalten und an keiner Stelle vom Tumor durchbrochen. Die vordere Kammer ist bis auf mikroskopische Lücken (ve) und einen kleinen nasalwärts gelegenen Rest (Fig. 1; ca) vollständig vom Tumor erfüllt. Blos in der Gegend des Balkenwerkes der Ligamentum iridis pectinatum hängt der Iristumor mit dem der Cornea und der Sclera zusammen, doch finden sich auch hier Fasern, welche die hinteren Corneal- und inneren Sclerallamellen mit einander verbinden.

Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass das Corpus ciliare beträchtlich tumeficirt ist, an manchen Stellen die Linse fast oder auch ganz berührt, dass der Tumor nach hinten auch den planen Theil des Corpus ciliare ergriffen hat und sich im vordersten Theile des suprachorioidealen Lymphraumes nachweisen lässt, wo er jedoch auf der nasalen Seite sich mehr nach hinten ausgebreitet hat, als auf der temporalen. Die Linse ist gequollen. Die hintere Kammer ist in der Richtung nach vorn verbreitert. In der Gegend der Pupille setzt sich der Tumor wie ein Pfropf nach hinten fort und ist hier mit der Vorderkapsel verklebt. Diese Stelle, sowie die vorderste Partie des Ciliarkörpers sind die einzigen Stellen, wo der Tumor pigmentirt erscheint. An der Hinterfläche der Iris ist die Pigmentschichte überall erhalten, an keiner Stelle hat der Tumor sich nach hinten fortgesetzt, was ein Beweis dafür ist, welche Resistenz die Glashäute (hier die Bruch'sche Membran) dem Wachsthum der Tumoren entgegensetzen.

An der nasalen Seite geht von der Pigmentschichte ein schnabelförmiger Fortsatz in den Tumor hinein (vergl. Fig. 1, ps).

Das Verhalten des Tumors in der Pupillargegend erklären wir uns so, dass ursprünglich hintere Synechien den Pupillar-

rand mit der Vorderkapsel verklebten, sich durch Retention des Kammerwassers hinauf eine Vorwölbung der Iris bildete und dass schliesslich der Tumor diese hinteren Synechien mit ergriffen hat. Der Tumor ist in der Weise nach der Nasenseite fortgewuchert, dass er sich in seinem Wachsthum über die Iris hinüberlegte und dadurch eine Faltung der Pigmentschichte hervorrief.

Bevor wir zu den feineren Veränderungen in den Geweben des Auges übergehen, wollen wir die näheren Bestandtheile des Tumors untersuchen.

In Fig. 2 sind Bestandtheile des Tumors der Iris bei stärkerer Vergrösserung ($^{470}/_{1}$) dargestellt. Wir finden hier grosse platte epithelioide Zellen, welche einen runden Kern einschliessen, der ein oder mehrere Kernkörperchen enthält, dargestellt. Die Zellen liegen in einem bindegewebigen Reticulum. In der Mitte der Zellen liegt ein kleines arterielles Gefäss, dessen Gefässwandungen zum Theile vom Tumor ergriffen sind. Die Intima ist jedoch gut erhalten; die Kerne des Endothels sind deutlich und stark prominent.

Dieselben Gewebsbestandtheile finden wir im Ciliarkörper (Fig. 3), nur sind hier im allgemeinen die Zellen grösser. Hier sowohl als auch an anderen Stellen des Tumors sind Zellen mit zwei Kernen zu beobachten. Im Ciliarkörper und in der Iris konnten wir auch Stellen im Tumor beobachten, wo die Zellen sehr klein sind, so dass derselbe dem Durchschnitte einer Lymphdrüse ähnlich sah.

In Fig. 4 sind Gewebsbestandtheile aus der Hornhaut dargestellt. Sie bestehen zum Theile aus spindelförmigen Zellen, welche einen ovalen Kern enthalten, neben ihnen finden sich grosse epithelioide Zellen. Die Zellen sind auch hier durch ein Reticulum bindegewebiger Natur geschieden.

An einzelnen Theilen des Tumors lässt sich deutlich ein Zerfall derselben nachweisen, so z. B. durch schleimige Erweichung der Hornhaut (Fig. 1, ec), ferner ist an der dem Reste der Vorderkammer zugewandten Theile des Tumors ein so starker Zerfall desselben nachweisbar, dass es schwer ist hier zu erkennen (Fig. 3), wo der Tumor aufhört und wo die Zellenauflagerungen beginnen.

Nach dem histologischen Befunde ist der vorliegende Tumor als Leuko-Sarkom zu bezeichnen, das aus verschiederartigen

Sarkomzellen zusammengesetzt ist*), wie dies mitunter vorkommt, und der an einzelnen Stellen Erscheinungen von schleimiger Erweichung zeigt.

Von Veränderungen in den Gewebsbestandtheilen des Auges wollen wir Folgendes hervorheben.

Die Conjunctiva ist beträchtlich verdickt, mit Rundzellen infiltrirt und von grossen Gefässen durchsetzt, welche sich in die der Hornhaut fortsetzen und dort nahe unter dem Epithel gelegen erscheinen. Sie waren auch klinisch nachweisbar.

Das Hornhautepithel zeigt ähnliche Veränderungen, wie bei Cyclitis, Glaucom und Hornhautstaphylomen. Die intercellulären Lücken sind erweitert, zwischen den Basalzellen finden sich Flüssigkeitströpfchen, ebenso auch zwischen den Zellen der übrigen Schichten, mitunter finden sich hier Rundzellen. In den vordersten Schichten ist eine grosse Menge von kleinen oder grösseren Bläschen erkennbar, von welchen viele geborsten erscheinen, so dass ihre vordere epitheliale Hülle nach aussen umgeschlagen erscheint. Auch Abhebungen des Epithels im ganzen oder mit der Bowman'schen Membran, oder solche Abhebungen, wo Bläschen entstanden, welche zwischen den die Bowman'sche Membran bildenden Fasern lagen, konnten wir nachweisen.

Die Bowman'sche Membran erscheint deutlich längs gestreift.

Die hinter ihr gelegenen Hornhautlamellen sind durch Flüssigkeitsschichten auseinander gedrängt, zwischen ihnen sind die Hornhautkörperchen mit ihren Fortsätzen deutlich erkennbar. Erstere lassen zumeist eine Vermehrung der Kerne nachweisen. Auch Anhäufungen von Rundzellen lassen sich zwischen den Lamellen der Hornhaut beobachten.

Dieselben Veränderungen lassen sich in den der Descemet'schen Membra benachbarten Hornhautlamellen nachweisen. Leider müssen wir bei der mangelhaften Härtung des Auges unentschieden lassen, ob dieses Cornealödem sowie die partiellen Abhebungen der Descemet'schen Membran nicht Kunstproducte sind.

Die Descemet'sche Membran ist sehr stark gefaltet und am Querschnitte deutlich längs gestreift. Das Endothel an ihrer

---

*) Vergl. Rindfleisch, Patholog. Histologie. Französische Ausgabe. p. 135.

hinteren Fläche ist deutlich erhalten und an vielen Stellen durch fibrinöse Auflagerungen von dem Tumor der Iris getrennt.

Der Rest der Vorderkammer ist mit dem Präcipitate der eiweissreichen Flüssigkeit, die sie enthält, erfüllt, in der Kammerbucht sind Fibrinniederschläge auf der Hinterfläche der Descemetis nachweisbar. Die Kammerbucht mit dem Balkenwerke des Ligamentum iridis pectinatum ist von Rundzellen und epithelioiden Zellen durchsetzt. Die gleichen Zellen finden sich auf der Vorderfläche der Iris.

Der Schlemm'sche Canal ist an der nasalen Seite sehr deutlich kenntlich. Er ist beträchtlich erweitert und mit Blut (rothen und farblosen Blutkörperchen) gefüllt. An der temporalen Seite ist der Tumor nicht mehr kentlich. Welche Lageverschiebungen hier stattgefunden haben müssen, beweist der Umstand, dass die Verbindungslinie zwischen dem Rande der Descemetis und dem Corneo-Scleralrande, die sonst fast horizontal verläuft, hier (vergl. Fig. 1) nahezu vertical gerichtet ist.

Im Ciliarkörper reicht die Neubildung. im vordersten Theile bis an seine innere Begrenzung, wo auch die Pigmentschichte unterbrochen ist (vergl. Fig. 3). An den übrigen Stellen ist der Tumor durch die Pigmentschicht nach innen zu begrenzt, Allein an Querschnitten durch die Ciliarfortsätze lässt sich erkennen, dass an den Ciliarfirsten die Zellen der Pars ciliaris retinae und der Pigmentschichte, ebenso wie bei Iridocyclitis, gewuchert sind*) und an diesen Stellen ist auch die Pigmentschichte viel weniger stark pigmentirt, als an den Ciliarthälern.

Innerhalb des Ciliarkörpers sind noch vielfach Reste des Ciliarmuskels erkennbar, die jedoch durch die dazwischen eingelagerten Geschwulstzellen auseinander gedrängt erscheinen. Die Fasern des Accommodationsmuskels erscheinen deutlich längsgestreift, die Kerne sind nicht mehr stäbchenförmig, wie in den normalen glatten Muskelfasern, sondern ovalär und beträchtlich an Zahl vermehrt. Auch diese Veränderungen erinnern an jene bei Iridocyclitis. **)

Die Pars ciliaris retinae ist namentlich im planen Theile des Ciliarkörpers beträchtlich verdickt. Die cylindrischen Zellen sind zu langen spindelförmigen Zellen ausgewachsen. Hin und

---

*) Berger, Beiträge zur Anatomie des Auges in normalem und pathologischem Zustande. Wiesbaden 1887. p. 67.

**) Berger l. c. p. 70.

wieder findet man die Balken, welche zwischen den Zellen vorhanden sind, allein noch erhalten, während letztere Zellen geschwunden sind. Zu erwähnen wäre noch das zahlreiche Vorkommen von Eiterzellen in dieser Schichte.

Der suprachorioideale Lymphraum ist auf der temporalen Seite verbreitert; nasalwärts ist er von normaler Weite. Ausser dem Vorkommen von Geschwulstzellen in dem vordersten Theile desselben wäre noch zu bemerken, dass sich vielfach mit Rundzellen infiltrirte Stellen in den Lamellen der Suprachorioidea sowie zwischen den Lamellen Eiteransammlungen vorfinden.

Die Zonula lässt nichts abnormes erkennen. Die Linsenkapsel ist verdickt und am Querschnitte längs gestreift. An ihrer Hinterfläche erscheint eine deutliche Kapselcataract, welche durch eine Flüssigkeitsschichte von den Linsenfasern geschieden ist. Innerhalb der Corticalis sowie an der Grenze derselben und des Linsenkernes erscheinen elliptische oder unregelmässige zwischen den Linsenfasern gelegene Spalten, welche auf Cataractbildung in der Linse hindeuten.

Der Glaskörper ist im vorderen Bulbusabschnitte nur leicht (Fig. 1 hg) von der Zonula abgehoben, im hinteren Theile des Auges ist er weit von der Netzhaut entfernt. Sein Gewebe ist auf eine Anzahl unregelmässiger Stränge reducirt, welche durch Flüssigkeit von einander getrennt sind. Im vorderen Theile der Netzhaut erscheinen diese Stränge in Verbindung mit derselben (Fig. 1 ks) und legen sich weiter nach vorn auf die Glaslamelle der Pars ciliaris retinae an.

Die Netzhaut ist vollständig abgelöst, auf der temporalen Seite ist sie viel weiter von der Aderhaut entfernt als auf der nasalen. Im vordersten Theile ist cystoide Entartung in derselben nachweisbar, die soweit gediehen ist, dass bloss radiäre die Limitans interna und externa verbindende Stützfasern erscheinen. Die musivische Schichte ist im ganzen Bereiche der Netzhaut geschwunden.

Die Sehnervenpapille ist ganz leicht geschwellt. Die Nervenfasern erscheinen hier varicös verdickt. Die Umgebung der Gefässe lässt sowohl hier als auch in der Netzhaut Ansammlung von Rundzellen erkennen. Die Körnerschichten der Netzhaut sind in unmittelbarer Umgebung des Sehnerven verdickt und wellenförmig begrenzt.

Die Aderhaut ist an keiner Stelle vom Tumor ergriffen.

Sie lässt mit Ausnahme einer vermehrten Anzahl von Rundzellen nichts Abnormes wahrnehmen.

Ebenso lässt sich in der Sclerotica, sowie im retrobulbären Sehnerven keine Veränderung wahrnehmen.

Zu erwähnen wäre eine Ansammlung von epithelioiden Zellen, die einzelne Pigmentkörnchen enthielten, und zwischen dem Glaskörper und der Pars ciliaris retinae vorkamen. So sehr diese Zellen auch den Zellen des Tumors ähnlich sehen, so möchten wir doch nicht annehmen, dass sie die Pigmentschichte und die Pars ciliaris retinae durchsetzt haben, ohne dass einzelne von denselben hier hätten zurückbleiben müssen. Wahrscheinlicher ist es anzunehmen, dass es sich um eine Neubildung epithelialer Zellen handle, wie sie mitunter bei pathologischen Veränderungen im Uvealtracte zwischen dem Glaskörper und der Limitans interna, resp. der Glaslamelle der Pars ciliaris retinae beobachtet wurden.*)

In dem vorliegenden Falle konnte ich mithin feststellen, dass ein Leucosarkom die Hornhaut mit Ausschluss ihrer vordersten und ihrer hintersten Schichten sowie der Descemet'schen Membran, den vordersten Theil der Sclera, die Iris und den Ciliarkörper ergriffen hatte, die vordere Kammer mit Ausnahme eines kleinen Theiles vollständig erfüllte, sowie auch in den suprachorioidalen Lymphraum eingedrungen war.

Die Tumoren der Hornhaut entstehen bekanntlich fast ausnahmslos in den Nachbargebilden derselben. Sie können vom Corneo-Scleralrande, von der Conjunctiva oder von der Sclera und dem Ciliarkörper, mitunter von den beiden letzteren gleichzeitig ausgegangen sein und sich auf die Hornhaut ausgebreitet haben. Auch Tumoren der Iris können entweder direct in das Hornhautgewebe hineinwuchern oder nach vorausgegangener Abscessbildung und Perforation der Hornhaut**) sich in das Gewebe der letzteren fortsetzen.

---

*) Carl, Herzog in Bayern. v. Graefe's Archiv XXV. 3.

**) So z. B. in dem Falle von Despagnet. Rec. d'ophthalm. 1880.

Wenn man aber von den angeborenen Darmoidgeschwülsten und den Hypertrophien des Epithels der Hornhaut absieht, so findet man nur eine geringe Anzahl von Fällen — 2 Fälle von Carcinom (de Wecker *), Adams**) und einen von Melano-Sarkom (Panas) ***) — wo Tumoren in der Hornhaut selbst entstanden sind.

Die nächste Frage, die wir nun zu beantworten haben, ist, wo die Neubildung ihren Ausgang genommen hatte.

Dass dieselbe nicht vom Ciliarkörper ausgegangen sein kann, geht schon daraus hervor, dass die Neubildung nirgends die hinteren Grenzen derselben überschritten hat. Bekanntlich pflegen die Sarcome des Ciliarkörpers ganz charakteristische klinische Bilder zu geben, zuerst eine Ablösung des Ciliarkörpers vom Corneo-Scleralrande zu veranlassen und sich dann in die vordere Kammer fortzusetzen.

Auch die Sclera können wir nicht beschuldigen der Ausgangpunkt der Neubildung gewesen zu sein, da nicht recht verständlich wäre, warum diese Neubildung sich in dem Gewebe, in dem sie entstanden war, so wenig nach hinten ausgebreitet hätte, während sie das Gewebe, in das sie eingedrungen war, so gleichmässig nach allen Richtungen hätte ergreifen sollen.

Mithin kann es sich nur darum handeln, ob der Tumor von der Hornhaut selbst ausging oder von der Iris aus sich entwickelt hat.

Herr Prof. Gayet in Lyon hatte die besondere Liebenswürdigkeit unsere Präparate zu besichtigeu und seine Ansicht über dieselben mitzutheilen:

---

*) de Wecker et Landolt. Traité d'ophthalmologie T. II, p. 209.

**) Adam, Trans. of the Ophthalm. Society of the United kingdom. 1883.

***) Panas (de Laon). Contribution à l'étude des tumeurs primitives de la cornée. Thèse. 1887. Rév. générale d'ophthalmologie 1888, p. 78.

„J'ai observé tous les détails que vous me décrivez; mais ce qui m'a particulièrement frappé, c'est l'état de l'iris et du corps ciliaire. C'est sur le premier que me semble être le point de départ du neoplasma, et dans mon opinion il aurait filé dans la cornée à travers la région lacunaire de Fontana. Ne vous paraît-il pas en effet qu'en ce point semblent se confondre la partie irienne et la partie Kératique de la tumeur, alors que dans tous les autres, elles sont séparées par les barrières naturelles, membrane de Descemet et Endothelium; de plus l'infiltration se suit dans la membrane transparente suivant de veritables fossés qui se glissent entre les faisceaux. Une autre raison de croire à la marche que je vous indique, c'est le courant des granulations pigmentaires qui semblent aller de la profondeur vers la surface.

Cette manière de voir me semble d'accord avec la pathologie de la cornée sur laquelle se montrent si rarement les neoplasmes primitifs" ....

.... Il serait bien important de conaître la marche clinique de cette observation; cela seul pourrait trancher la question d'origine".

Wir sagen Herrn Prof. Gayet für die viele Mühe, die er sich nahm, unsere Präparate so eingehend zu besichtigen, unseren wärmsten Dank. Allerdings kann die Frage des Ursprungs des Tumors nur durch die klinische Beobachtung entschieden werden. Bekanntlich erscheinen bei Tumoren der Iris, speciell beim Sarkom sehr frühzeitig Knoten in derselben, während die Cornea noch ganz klar sein kann. Es treten später Erscheinungen von Drucksteigerung auf. *) Nichts von alledem war in dem vorliegenden Falle zu beobachten. Im Gegentheile war die Hornhauttrübung und die klinisch nachweisbare Verdickung derselben das erste hervorstehende Symptom.

*) Fuchs, Sarcom des Uvealtractus p. 241. Bei Sarcom der Iris wuchert die Geschwulst, wenn die vordere Kammer vom Tumor erfüllt ist, „in Form kleiner Knötchen am Hornhautrande hervor, und zwar zumeist in jenem Meridian, welcher dem Sitze der primären Geschwulst entspricht".

Die Erscheinungen von Iritis und von Schmerzhaftigkeit des Auges in Folge von Ergriffensein des Ciliarkörpers sind erst zu Ende des Krankheitsverlaufes zu beobachten gewesen.

Offenbar ist es die Seclusio pupillae, sowie die Ciliarkörperaffection, welche secundär eine vermehrte Infiltration der Aderhaut mit Exsudatzellen, die Schrumpfung des Glaskörpers, die Abhebung der Netzhaut, sowie die Entwicklung von Cataract in der Linse zur Folge hatten.

Da wir aber nicht annehmen können, dass die Sarkombildung von dem Hornhautparenchym ausgegangen sei, so scheint uns als das wahrscheinlichste, dass die Scheide der von der Sclera aus in die Hornhaut eindringenden Nervenbündel oder die dieselben begleitenden Gefässe der Ausgangspunkt des Tumors gewesen seien. Damit würde auch übereinstimmen, dass gerade der mittlere Theil der Hornhaut am meisten vom Tumor ergriffen erscheint. Oder man müsste mit Cohnheim für die Erklärung dieses Falles, sowie heteroplastischer Neubildungen überhaupt, die Embryologie zu Hilfe nehmen und durch zurückgebliebene embryonale Zellkeime die Entstehung des Tumors erklären.

Wir hatten uns in der oben angedeuteten Weise die Entstehung eines Leuco-Sarcoms in der Hornhaut zurecht gelegt, die Abbildung des Auges, sowie die anatomischen Präparate von demselben wurden in der Jahresversammlung der französischen ophthalmologischen Gesellschaft (Paris 1888) von Ed. Meyer, sowie in einer Versammlung der Ophthalmological Society of the United Kingdom von E. Berger als Hornhaut-Sarcom demonstrirt, viele competente Collegen, darunter Gayet, Brailey, der Prosektor von Moorfield's Hospital, Lawford, hatten die Präparate gesehen und von keiner Seite war der mindeste Zweifel an der Diagnose erhoben worden. Prof. Leber, der in Heidelberg (1888) Gelegenheit hatte, die Zeichnungen der mikro-

skopischen Präparate anzusehen, rieth zur Vervollständigung der Gesammtbeobachtung auf Tuberkel- und Leprabacillen zu untersuchen. *) Noch ehe dies geschehen konnte, wurde die Patientin wegen Erkrankung des rechten Auges von den Aerzten in Calcutta wieder zu mir geschickt. Sie kam in den ersten Tagen des October dieses Jahres (1888) zur Untersuchung.

Linker Seits zeigt sich eine normale Conjunctivalhöhle ohne Reizung oder Secretion.

An dem rechten Auge wird folgende Veränderung notirt: Am temporalen Hornhautrande besteht eine seichte Knoten-

*) Als Herr College Ed. Meyer mir die Zeichnungen der Präparate von seinem so höchst merkwürdigen Fall vorlegte, überraschte mich besonders die ungewöhnliche Art der Verbreitung des Processes, der sich nicht als eigentlicher Tumor, sondern vielmehr als diffuse geschwulstige Verdickung der Hornhaut und Iris zugleich darstellte. Bekanntlich ist es eine Eigenthümlichkeit der infectiösen Neubildungen, dass sie im Vergleich zu ihrer Ausbreitungsfähigkeit in der Continuität und Contiguität der Gewebe nur in geringerem Maass das Vermögen besitzen, grössere, abgegrenzte Geschwülste hervorzubringen. Diese Erwägung veranlasste mich, als ich hörte, dass die Patientin aus Calcutta stammte, zu der Frage, ob es sich nicht um Lepra handeln könnte, da mir das Vorkommen lepröser Erkrankungen der Cornea zwar nicht aus eigener Erfahrung, aber aus den Publicationen von Bull und Hansen und von de Vincentiis bekannt war. Erst als diese Frage verneint wurde, erwog ich auch eingehender die Möglichkeit einer tuberculösen Natur der Erkrankung. Dass es sich um ein ächtes Sarcom handelte, war mir unwahrscheinlich, weil die seltenen Sarcome der Cornea, die, soweit meine Erfahrungen reichen, stets von der Sclerocornealgrenze ausgehen, keine Neigung haben, sich auf das Innere des Auges fortzusetzen, und weil die Sarcome der Iris bei ihrer Verbreitung auf die Cornea zu ganz anderen klinischen Erscheinungen führen. Wie ich jetzt aus einer der Arbeit von de Vincentiis beigegebenen Abbildung ersehe, welche einen Durchschnitt durch den vorderen Theil des Auges darstellt, bot sein Fall einen ganz ähnlichen, nur etwas weniger weit gediehenen Befund am Auge dar, wie der von Ed. Meyer. Fig. 11 in Bull und Hansen's Werk zeigt den histologischen Befund im ersten Beginn, während seine Fig. 9 das klinische Bild eines die ganze Cornea einnehmenden Lepraknotens darstellt. Th. Leber.

bildung von gelblicher Färbung, welche der Sclera etwa in 5 mm Breite aufliegt und bis an den oberen und unteren Cornealrand reicht; sie überschreitet den noch leicht erkenntlichen Limbus am äusseren Rande und ragt auf etwa 4 mm Breite in die Hornhaut hinein. Die Grenze des Knotens fällt überall steil auf das gesunde Gewebe ab; sie ist auf der Hornhaut von einem graulichen, etwa 1 mm breiten Hofe umgeben; auch der durchsichtige Theil der Hornhaut zeigt bei Focalbeleuchtung und Lupenvergrösserung eine grosse Anzahl unregelmässig gruppirter weisslicher, scharfbegrenzter punkt- und strichförmiger Trübungen, welche im Parenchym der Hornhaut liegen. Die Conjunctiva über der Knotenbildung ist von vielen sehr feinen Gefässchen durchsetzt und zeigt am Rande des Knotens mehrere ausgedehnte Gefässe, von denen einzelne Zweige in das Cornealepithel hineinragen.

Abgesehen von den angegebenen Veränderungen, sind die Conjunctiva und Sclera sowie die Lider absolut normal und zeigen keinerlei Reizerscheinungen oder Verdickungen. Die Vorderkammer ist von gewöhnlicher Tiefe, die Iris unverfärbt. Di Pupille reagirt auf Lichteinfall und erweitert sich auf Atropin.e Linse, Glaskörper und Augenhintergrund sind normal. Tn. Die Sehschärfe = $^1/_3$ entspricht den Durchsichtigkeits-Verhältnissen der Cornea. Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn wie im gesunden Auge.

Die Patientin erklärt ihr Allgemeinbefinden für sehr gut und zeigt allerdings wie vordem ein blühendes Aussehen und einen sehr günstigen Ernährungszustand, kräftige Muskulatur und guten Panniculus adiposus. Indessen wird unsere Aufmerksamkeit durch eine kleine Hautverdickung auf der rechten Wange angezogen, und findet sich bei genauerer Untersuchung, dass dieselbe in einem weisslichen subcutanen Knötchen von Erbsengrösse besteht, das unter der normal gefärbten Haut verschieblich ist. Es finden sich noch zwei kleinere solche Knötchen in der rechten Wange und ein anderes eben derartiges in der linken; sonst nichts weiter im Gesichte.

An beiden Ohren sind die Ohrläppchen bedeutend verdickt und verlängert, rechterseits oberflächlich ulcerirt (nach Angabe der Patientin durch das Einlegen der Ohrringe). Die Empfindlichkeit ist an diesen Stellen so absolut erloschen, dass man eine Nadel durch dieselben stossen kann, ohne dass es gespürt wird. Ausserdem finden sich auch noch 2—3 Knötchen in der Haut der Ohrleisten, rechts leicht ulcerirt (durch Kratzen der

Patientin) und unempfindlich; links wie übernarbt und von fast normaler Empfindlichkeit.

Es wird nun die gesammte Körperoberfläche einer genaueren Untersuchung unterzogen mit folgendem Resultate: Rücken, Brust sowie der ganze Rumpf, Schultern, Oberschenkel und Oberarm sind frei und überall von normaler Empfindlichkeit Auf der Vorderseite beider Unterarme und zwar rechts im unteren Drittel, links in der unteren Hälfte fühlt man zahlreiche kleine subcutane, grossen Theils leicht bewegliche Knötchen; einzelne sind adhärent. Die Handgelenke sind frei. An den Händen und Fingern, eine grosse Anzahl erbsen- und bohnengrosser Knoten, sämmtlich auf der Dorsalseite, subcutan und meistens frei beweglich, mehrere in der Nähe der Fingerspitzen leicht ulcerirt, was die Patientin einer mechanischen Ursache zuschreibt. Die gesammte Dorsalfläche der Hände und Finger ist unempfindlich, auch auf dem ergriffenen Theil der Vorderarme werden Nadelstiche nur als Berührung empfunden. Die Palmarfläche der Hände und Finger ist von normaler Empfindlichkeit, die Haut nur an den Händen graulich verfärbt.

An den Unterschenkeln zeigen sich in der Wadengegend eine ziemliche Anzahl erbsengrosser, subcutaner, beweglicher Knoten, einzelne confluirend, wenige adhärent; unter beiden Knieen ein nussgrosser Knoten mit oberflächlicher Hautexcoriation, welche Patientin vielem Knieen zuschreibt. An den betroffenen Stellen ist die Hautempfindlichkeit herabgesetzt, aber abgesehen von den Excoriationen zeigt die Haut überall normale Färbung. Die Füsse sind frei, auch gegen Berührung empfindlich, aber die Fusssohlen unterscheiden keinerlei Temperaturen, weder Hitze noch Kälte.

Achsel- und Leistendrüsen zeigen keine Spur von Schwellung. Alle Bewegungen des Körpers und der Extremitäten werden frei und leicht ausgeführt. Das Muskelgefühl ist durchaus normal. Die Handreflexe fehlen gänzlich. Die Kniereflexe sind augenscheinlich stärker als gewöhnlich.

Die Patientin erklärt, dass sie die ersten Knötchen vor etwa zwei Jahren in den Waden bemerkt habe, dass bald nach ihrer Heimkehr im October 1886 eine grössere Anzahl derselben auf Armen und Händen gekommen sei, alle unter der Haut und beweglich, die letzten an den Ohren und auf der Wange. Um diese Zeit hat sie auch an Schlaflosigkeit und migräneartigem Kopfschmerz gelitten. Sie besinnt sich auch nach vielem Fragen, dass sie

vor Jahren bisweilen längere Zeit hindurch Flecken von Milch-Kaffeefarbe auf der Haut der Brust und des Bauches gehabt habe, ohne jede Knotenbildung und Schmerzhaftigkeit, und dass dieselben jedes Mal spurlos verschwunden sind ohne ärztliche Behandlung. Seit mehreren Jahren seien diese Flecke nicht wiedergekommen. Ihr Vater (von französischen Eltern auf den Seychellen-Inseln geboren) habe in vorgerücktem Alter (etwa im 60.) dieselbe Krankheit bekommen, lebt aber jetzt noch, 75 Jahr alt, und ist sonst ganz gesund. Ihre Mutter, eine Creolin, habe nichts dergleichen gehabt; ebenso keines ihrer (20) Geschwister.

Zur Controlle der Diagnose einer tuberculösen Lepra wurde die Patientin von einem competenten Collegen am St. Louis-Hospital, Dr. Quinquaud, untersucht. Das von demselben schriftlich übergebene Gutachten lautet:

Lepre tuberculeuse à tubercules primitivement hypodermiques, envahissant secondairement le derme proprement dit; quelquesuns dermiques eprimitifs. Début à leproïde erythemateuse passagère.

L'examen bacteriologique fait d'après la méthode d'Ehrlich et de Fraenkel permet de constater l'existence du bacille de Hansen et Neisser 1. à la surface des tubercules dermiques exulcérés, 2. dans les tubercules hypodermiques; l'examen bien des fois multiplié du sang des tubercules n'a pas permis d'en découvrir un seul.

Le nombre des globules rouges est de 4.565.000, à peine au-dessous du chiffre normal. — Les globules blancs ont leur taux physiologique.

La capacité respiratoire est de 22 cc. from 100 (normale 24 cc.). — Le chiffre de l'hémoglobine est de 11 grammes pour 100 gr. de sang (la normale est de 12 gr.). Il existe donc un léger degré d'anémie.

Des traces d'albumine existent dans les urines. La malade rend 21 gr. d'urée en 24 heurs — le chiffre des phosphates est de 2 gr. en 24 heurs: pas de sucre dans les urines.

L'examen des divers viscèrcs n'a permis d'y découvrir aucune lésion.

Behufs der Bacillen-Untersuchung des Hornhauttumors von dem enucleirten Auge erhielt Prof. Cornil ein aus-

reichendes Stück desselben und wir verdanken ihm folgende Notiz darüber:

La cornée est extrêmement epaisse, dure, un peu trouble, mais ayant conservé un peu de transparence, de couleur ambrée.

Elle a été examinée sur des coupes perpendiculaires à sa surface.

Les coupes colorées au picrocarmin donnent à peu près l'apparence de la distribution des éléments dans un tissu sarcomateux; cellules allongées ou rondes en général, pourvues de noyaux ovoïdes ou ronds assez volumineux, siegeant au milieu de faisceaux de tissu conjonctif; les cellules sont très nombreuses. A la surface antérieure de la cornée les cellules epithéliales présentent leurs couches normales, parfaitement en place, formant un revêtement continu. Je n'ai pas pu faire de coupes, dans le fragment qui m'a été remis, allant jusqu'à la membrane de Descemet, mais celle ci était conservée d'après les renseignements donnés par M. Meyer. On avait fait le diagnostic de sarcome.

Nous avons recherché d'abord les bacilles de la lèpre par le procèdé de coloration de Weigert. Les coupes ont été placées pendant $^3/_4$ d'heure environ dans un bain de violet 6 B en solution aqueuse à 45°, lavées, passées deux ou trois minutes dans la liqueur de Lugol, lavées de nouveau, assechées par du papier buvard, puis dêcolorées à l'huile d'aniline, traitées par le xylol, et enfin incluses dans le baume de Canada.

Sur les coupes nous avons constaté une quantité enorme de bacilles dans toutes les cellules; beaucoup étaient completèment violettes si bien qu'on pouvait a peine y distinguer les limites des bacilles qu'elles contenaient; dans d'autres il y avait 20 à 30 bacilles parfaitement visibles par ce qu'ils étaient moins nombreux, isolés ou en faisceaux. Des cellules nombreuses trois ou quatre fois plus grosses, de 30 à 40 μ de diamêtre, le plus souvent sphériques étaient repandues dans les coupes. La plupart de celles-ci étaient littéralement remplis de bacilles, tout à fait violettes (cellules lépreuses géantes).

Dans les faisceaux du tissu conjonctif situés autour des cellules on trouve aussi un certain nombre de bacilles (fig. 5) n'appartenant pas aux cellules, mais il y en a relativement peu.

Avec un fort grossissement (obj. apochromatique de Reichert,

oc. 8), on voit dans tous les bacilles colorés au violet, des grains plus colorés ovoïdes ou ronds, souvent situées aux deux bouts du batonnet (fig. 6).

Cette infiltration complète de tout le tissu conjonctif nouveau et ancien de la cornée par degrosses et moyennes cellules remplies de bacilles existait jusque dans la couche épithéliale.

Dans la couche épithéliale nous avons constaté (fig. 7) aussi une migration des bacilles, mais un petit nombre relativement à ce qui existait dans la cornée elle même. Cependant sur toutes les coupes, c'est à dire dans un étendue en largeur de 1 centimetre de la couche épithéliale, on pouvait trouver toujours trois ou quatre nids de bacilles au minimum. Ces bacilles de la couche de cellules de revêtement siegeaient les uns dans les cellules, les autres dans les interstices situés entre elles. Ils existaient aussi bien dans la partie profonde du revêtement épithélial au niveau de la cornée, que dans la partie superficielle. Les cellules étaient souvent séparées les unes des autres par des interstices claires où l'on trouvait parfois des cellules rondes migratrices remplies de bacilles, soit des bacilles isolés ou par groupes de deux à trois. Il y avait aussi, parmi ces cellules épithéliales, des cellules vésiculeuses.

Je n'ai pas vue de différences de structure qui me fassent distinguer ce qui appartenait à la cornée ou à la sclérotique. Leur lésion était la même à supposer que la coupe ait passé à la fois par ces deux parties. Cependant comme j'ai observé des coupes de vaisseaux il est probable que ces vaisseaux appartenaient à la sclérotique. Voici l'apparence des couches passant à travers les vaisseaux (fig. 8): Les tuniques vasculaires sont très epaisses et sclérosées, fibreuses, n'ayant pas de grosses cellules; elles contiennent très peu de bacilles; deux à cinq visibles par exemple sur la section d'un vaisseau assez volumineux, tandisqu'autour de la paroi vasculaire, on observe l'accumulation de grosses cellules remplies de bacilles qui caractérise l'infiltration du tissu conjonctif de la cornée.

Une autre serie des coupes a été colorée par la fuchsine dans l'eau anilinée, puis passée à l'acide nitrique au tiers, colorée ensuite au bleu de methylene et decolorée par l'alcool, l'essence de girofle et enfin montée dans le baume suivant le procédé employé par Ehrlich pour les bacilles de la tuberculose. Ces coupes nous ont montrée la même disposition, la même

nombre de bacilles que par la procédé de Weigert, d'où nous concluons qu'il s'agit bien des bacilles de la lèpre.

Den Abbildungen des Herrn Prof. Cornil schliessen wir eine von uns ausgeführte (Fig. 9) an, in welcher gleichzeitig mit dem Nachweise der Leprabacillen in den Zellen und ausserhalb derselben die Analogie der Gewebsbestandtheile mit einem Riesenzellen-Sarcom hervortritt.

Der vorliegende Fall von Erkrankung des Auges an Lepra weicht sowohl in klinischer als auch in anatomischer Beziehung sehr wesentlich von den bisher beschriebenen Formen des Aussatzes am Auge ab.

Aus den bisherigen Untersuchungen über die Augenaffectionen bei Lepra von Boeck, Brockmann, Kaurin, Hansen und Bull, Panas*) lässt sich entnehmen, dass dieselben verschieden sind, je nachdem es sich um eine anästhetische oder um eine tuberculöse Form der Lepra handelt. Poncet**) beschreibt ausserdem noch bei der geschwürigen oder lazzarinischen Form, die er nicht als eine Entwicklungsstufe der tuberculösen anerkennen will, von obigen verschiedene Krankheitsbilder.

Bei der anästhetischen Form kommt es zu einer mehr gleichmässigen Trübung der Hornhaut, Lagophthalmus in Folge des mangelnden Lidschlusses und Xerosis der Hornhaut bei geringer Tendenz der Iris, mitzuerkranken. Doch beobachtet man mitunter bei dieser Form sehr frühzeitig die Bildung von entzündlicher Cataract oder Phthisis des Auges.

Bei der tuberculösen Form erscheinen Knötchen in der Conjunctiva, und zwar mit besonderer Vorliebe am Corneo-Scleralrande. Es kommt sehr frühzeitig zur Erkrankung der Iris und zwar entweder zur Bildung von hinteren Synechien oder zum Auftreten von Lepra-Knoten

*) Panas, Académie de médecine de Paris. 6. Dec. 1887.
**) Poncet, Progrès medical 1888, No. 2.

in der Iris, welche sich ganz unabhängig von denen der Bindehaut oder Hornhaut entwickeln. Diese Irisknötchen können auch sehr frühzeitig auftreten und dadurch ein der Iristuberculose ähnliches Bild darbieten (Hirschberg).*)

Ein ziemlich seltenes klinisches Bild bot ein von Vossius**) beschriebener Fall von lepröser Erkrankung des Auges dar, wo die klinischen Symptome denen eines vorderen Scleralstaphylomes ähnlich waren, während die Affection der benachbarten Cornea an ein sclerosirendes Hornhaut-Infiltrat erinnerte.

Abgesehen von der directen Erkrankung des Auges an Lepra, kann dasselbe auch indirect dadurch leiden, dass eine narbige Verkürzung des Lides, insbesondere des unteren, welche in Folge des Zerfalles der Lepraknoten an den Lidern auftritt, den Lidschluss unmöglich macht.

Indem wir in Betreff der Lepraknoten an den Lidern auf die Handbücher der Dermatologie verweisen, beschränken wir uns auf eine nähere Beschreibung der Erkrankung des Auges.

Die Knoten in der Conjunctiva sind zumeist sehr flach, haben eine Tendenz zum Wachsthum nach der Breite und sind deshalb schwer mit der Pinzette zu fassen, wenn man ihre Excision versuchen will.

Die Farbe der Lepraknoten der Conjunctiva wird gewöhnlich als gelbweiss oder speckig beschrieben. Sie hat einen Stich ins röthliche, der mehr oder weniper stark angedeutet ist, je nach dem Reichthum der Lepraknoten an Gefässen.

Die Gefässe bilden in den Knoten selbst ein ungemein feinmaschiges Netz. Ausserdem erscheinen noch an der Oberfläche der Knoten und in den angrenzenden Gebieten der Conjunctiva ganze Büschel von grösseren nach den Lepraknoten convergirenden Gefässen.

---

*) Hirschberg, Centralblatt f. Augenheilkunde 1888, p. 23.

**) Vossius, Bericht d. Ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1884.

Die Lepraknoten haben eine gewisse Tendenz zum Zerfalle, in der Hornhaut können sie sehr frühzeitig zur Perforation und zur Phthise des Auges führen.

Eine Erkrankung des Auges findet sich bei $^{2}/_{3}$—$^{3}/_{4}$ der Leprakranken, bei 90% der Letzteren ist sie nach Kaurin eine beiderseitige, bei 30% der Leprakranken kommt es nach Jatzow *) zur totalen Erblindung.

Bei der anatomischen Untersuchung fand man die Lepraknoten entweder aus einer Anhäufung von Rundzellen zusammengesetzt (Panas) oder dieselben bilden eine besondere Art von Granulationen (Poncet).

Der von Arnauer Hansen und Neisser beschriebene Leprabacillus **) zerztört die Wimpern und Hautdrüsen und greift dann später die Muskelbündel der Lider an. Lange bleibt der Tarsus verschont.

Bei der Untersuchung des Bulbus fand man die Conjunctiva gewöhnlich ergriffen, die Hornhaut wird von zahlreichen Bacillencolonien besetzt, welche längs der präformirten Lymphspalten sich weiter entwickeln. Die Bowman'sche und Decemet'sche Membran wurden, wie in unserem Falle, intact befunden, im Iriswinkel dringt der Lepra-Bacillus von der Peripherie nach dem Inneren des Auges vor, welche Art der Invasion auch den im vorliegenden Falle nachweisbaren Veränderungen entspricht.

Poncet fand den Lepra-Bacillus auch an den Ciliarbergen und in der Iris. In der Aderhaut fand er ihn gegen den Sehnerven zu immer seltener. Ferner wies er ihn auch in der hinteren Kammer, innerhalb des von den zur vorderen und hinteren Linsenkapsel ziehenden Zonulafasern gebildeten Raumes nach; in die Linse aber dringt er nicht ein.

In ganz abweichender Weise war in dem vorliegenden Falle die Erkrankung aufgetreten. Die ersten Anfänge der-

*) Jatzow, Deutsche Medizinalzeitung 1888, No. 6.
**) vergl. Flügge, Lehrbuch p. 220.

selben konnten wir nicht beobachten, doch scheinen sie, wie dies auch von Bull und Hansen angenommen wird, den Corneo-Scleralrand zu betreffen.*)

Diese Stelle scheint mit grosser Vorliebe die Eingangspforte für den Lepra-Bacillus zu bilden. Leider ist über letztere noch nichts Sicheres bekannt, da bisher im Beginne der Bildung eines Lepraknotens das denselben bedeckende Epithel stets intact und von Bacillen frei befunden wurde.

Der der Lidspalte entsprechende Theil des Bulbus war in dem vorliegenden Falle, sowie bisher immer, zuerst von Lepra ergriffen; die temporale Hälfte des Bulbus scheint häufiger bei der Erkrankung den Anfang zu machen, als die nasale.

Von der primär erkrankten Stelle aus hat sich die Erkrankung vermuthlich sowohl in die Conjunctiva als auch in die Cornea fortgesetzt. Es ist nur merkwürdig, dass sich dieselbe nur über ein verhältnissmässig geringes Stück der Conjunctiva ausbreitete, während sie die Cornea gleichmässig von dem temporalen bis über den nasalen Rand in die Sclera hinein ergriffen hat. Jedenfalls muss das Hornhautgewebe einen sehr günstigen Boden für die Entwicklung des Lepra-Bacillus darbieten.

Die Erkrankung der Iris hat in dem vorliegenden Falle in einer von den meisten Beobachtungen über Lepra des Auges abweichenden Weise stattgefunden. Der krankhafte Prozess hat sich hier, wie bei einem Tumor, continuirlich der Fläche nach, von der temporalen nach der nasalen Seite zu fortgesetzt, ohne, wie dies sonst der Fall zu sein pflegt, dort, wo die Lepra-Bacillen den Lymphspalten entsprechend weiter verschleppt werden, secundäre Knoten zu bilden.

---

*) Andere Forscher fanden, dass die ersten Anfänge der leprösen Augenerkrankung die Conjunctiva (de Vincentiis 1880, Pedraglia, Klinische Monatsbl. f. Augenh. 1872, p. 65) oder die Hornhaut (Sylvester, Annal. d'ocul. T. LXVI, p. 235) betrafen.

Am meisten stimmt der vorliegende Fall noch mit einer Beobachtung von de Vincentiis*) überein, wo ein lepröser Tumor die ganze Hornhaut ergriffen hatte und eine Strecke weit in das Gewebe der Sclera hineinwucherte. Die Geschwulst setzte sich in Form eines grossen Knotens in die Iris fort. Die Descemet'sche Membran war mit letzterem verwachsen und von der Cornea durch eine Flüssigkeitsschichte getrennt.

Die Oberfläche des Hornhauttumors war gelappt und an einer Stelle ulcerirt. In histologischer Beziehung bot die Geschwulst die Eigenschaften einer lymphoiden Neubildung dar. Zwischen den kleinen runden Zellen war ebenso, wie im vorliegenden Falle, ein feinmaschiges bindegewebiges Netzwerk nachweisbar.

Ein ähnlicher Fall ist auch, wie wir aus einem Citate von de Vincentiis entnehmen, in der Monographie von Bull und Hansen**) über die leprösen Augenerkrankungen abgebildet. Der Iristumor erfüllte die ganze vordere Kammer und übertraf den Hornhauttumor an Grösse.

Was den vorliegenden Fall jedoch von allen bisher bekannten Fällen von Lepra des Auges unterscheidet, ist, dass die Erkrankung hier zuerst am Auge aufgetreten ist, und dass Aussehen und Kräftezustand der Patientin so blühend geblieben sind, wie sie bei Lepraerkrankung gewiss selten beobachtet werden.

Gewöhnlich vergeht ein Zeitraum von 5—10 Jahren zwischen der Erkrankung der Haut und des Auges und zumeist sind die Lider zuerst ergriffen. So sehen wir auch in dem von Baretta im Museum des Hospitals

*) de Vicentiis, Annal. d'ottalm. IX. (1880), p. 51—74.

**) Bull und Hansen, The leprous diseases of the eye. Christiania 1873. Diese mir erst nach Druck vorliegender Arbeit zugängig gewordene Monographie enthält die bereits oben von Leber erwähnte Fig. 9, welche allerdings von den dort abgebildeten Fällen die meiste Aehnlichkeit mit der von mir beschriebenen Affection zeigt. Indessen erinnert sie doch bei Weitem mehr an ein totales Cornealstaphylom, besonders durch die scharfe Abgrenzung von der Sclera, welche in meinem Falle nahezu ebenso stark verdickt und von der Hornhaut kaum zu unterscheiden war.

Ed. Meyer.

St. Louis in Paris in Wachs nachgebildeten Fällen von Lepra sämmtlich die Lider ergriffen, während sich keine Angaben über Augenerkrankungen vorfinden.

Es ist ferner interessant, dass die Erkrankung zuerst eine Generalisation in der Haut erfahren hat und dann erst am anderen Auge und zwar an einer der Primärerkrankung symmetrischen Stelle auftrat.

In anatomischer Beziehung ist von Interesse, dass die durch den Lepra-Bacillus hervorgerufenen Veränderungen des Gewebes den Bestandtheilen eines Sarkoms so ähnlich sehen, dass selbst gewiegte Histologen den Tumor als solches bezeichnen mussten.

Es erübrigt wohl noch einige Worte über das zweit erkrankte Auge hinzuzufügen, um dessen Erhaltung die Patientin wieder unsere Hilfe in Anspruch genommen hatte. — Nach den Anfangs dieser Mittheilung angegebenen Beobachtungen werden die Augen der Lepra-Kranken einerseits von den durch die Anästhesie herbeigeführten trophischen Veränderungen bedroht, andererseits durch das fortschreitende Wachsthum der Lepra-Knoten, an welchem das erste Auge der Patientin zu Grunde gegangen war, oder endlich durch den Zerfall dieses Knotens.

Gegen die erste dieser Gefahren ist, wie erwähnt, die partielle Vernähung der Lidspalte mit befriedigendem Erfolge in Gebrauch gezogen worden. In dem beschriebenen Falle dürfte wohl davon abgesehen werden, weil die Herabsetzung der Empfindlichkeit nur auf den befallenen Theil localisirt und bislang am Augapfel eine sehr unbedeutende ist.

Der weiteren Ausbreitung des Uebels auf der Cornea Schranken zu setzen, könnte mittels des von Kaurin geübten Transversalschnittes versucht werden, oder endlich die Zerstörung der Knotenbildung am Auge durch Excision und Galvanokaustik in Frage kommen.

Es war für unseren Fall letzteres Verfahren in Aussicht genommen, so weit dies ohne Gefahr für das Auge in successiven Sitzungen und mit den nöthigen Vorsichten geschehen darf, als wir von einer im St. Louis-Hospital durch Dr. Vidal seit einiger Zeit und, wie es scheint, mit sehr günstigem Erfolge angewandten Behandlungsmethode der Lepra Kenntniss erhielten. Sie besteht in massenhafter Anwendung eines im Orient sehr gebräuchlichen Lepra-Mittels, dem Chaulmoogra-Oel (von Gynocardia odorata, Bixaceae). Die Patienten erhalten von demselben eine erste tägliche Dosis von 20 Tropfen und dann stetig ansteigend bis zu 150 Tropfen täglich. Nach 14tägiger Unterbrechung wird dann wiederum mit einer täglichen Dosis von 40 Tropfen begonnen und die Behandlung in der angegebenen Weise fortgeführt.

Bei unserer Patientin, welche das Mittel sehr gut verträgt, sind wir bereits bis zur täglichen Dosis von 95 Tropfen gekommen. Das Resultat ist für die Patientin selbst und ihre Umgebung, sowie für den Arzt ein sehr bemerkenswerthes, wobei wir allerdings nicht vergessen mögen, dass auch Klima-Wechsl, wie bekannt, auf Lepra oft einen sehr günstigen Einfluss ausübt. Die Hautknoten scheinen sich zu verkleinern und dünner zu werden, die Knotenbildung auf dem Auge verblasst und wird flacher, die Sehstörung hat jedenfalls nicht zugenommen und hat eher einer kleinen Besserung Platz gemacht. Patientin, stets bei gleicher Beleuchtung und unter denselben Verhältnissen geprüft, hat jetzt $S = {}^{6}/_{15}$ gegen ${}^{6}/_{18}$ bis ${}^{6}/_{24}$, das wir bei den ersten Untersuchungen einschrieben.

Ehe wir daher zu chirurgischen Eingriffen schreiten, verlohnt es sich gewiss, die angegebene Medication fortzusetzen, und wird sich wohl eine erwünschte Gelegenheit bieten, zur geeigneten Zeit über den Weiterverlauf und das Endergebniss den Fachgenossen Bericht abzustatten.

Paris, im November 1888.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. **Horizontalschnitt durch den vorderen Theil des Auges. V. = $^{30}/_{1}$.**

Der Pfeil aa deutet die Lage des Corneo-Scleralrandes an.

- ca = **Rest der vorderen Kammer.**
- ch = **Chorioidea.**
- cj = **Conjunctiva.**
- cc = **erweichte Stellen im Cornealtumor.**
- hc = **erhalten gebliebene hintere Corneallamellen.**
- hk = **hintere Kammer.**
- hy = **Grenzschichte des Glaskörpers.**
- i = **Iris.**
- ko = **dichtere Stränge im Glaskörper.**
- md = **Descemet'sche Membran.**
- na = **nasaler Theil des Tumors, der nur vom Hornhautepithelium begrenzt wird.**
- r = **Netzhaut.**
- sc = **Sclerotica.**
- sp = **suprachorioidealer Lymphraum.**
- te = **temporaler Theil des Tumors, der bis in die hinteren Schichte der Conjunctiva sich fortsetzt.**
- vc = **vordere erhalten gebliebene Corneal-Lamellen.**
- vk = **kleinere mikroskopische Reste der vorderen Kammer.**

Fig. 2. **Bestandtheile des Tumors der Iris. V. = $^{470}/_{1}$. Ein im Centrum gelegenes Gefäss erscheint ebenfalls zum Theile von Sarcom ergriffen.**

Fig. 3. **Sarcomzellen aus dem Ciliarkörper. V. = $^{470}/_{1}$.**

Fig. 4. **Stelle aus dem Tumor der Hornhaut, in welcher derselbe sowohl aus Spindel-, als auch aus runden Zellen zusammengesetzt erscheint. V. = $^{470}/_{1}$.**

Fig. 5. **Die Leprabacillen inner- und ausserhalb der Zellen des Tumors. Abbildung von Herrn Prof. Cornil.**

Fig. 6. **Leprabacillus bei stärkerer Vergrösserung. Abbildung von Herrn Prof. Cornil.**

Fig. 7. Die Leprabacillen innerhalb des Hornhautepithels. Abbildung von Herrn Prof. Cornil.
A = Hornhautepithel.
B = Bindesubstanz der Hornhaut mit Leprazellen.
C = Bläschenzelle.
D = mit Leprabacillen erfüllte Epithelzelle der Hornhaut.
G = vordere Fläche des Hornhautepithels.

Fig. 8. Querschnitt durch ein Gefäss mit verdickten sclerosirenden Wandungen, welche Leprabacillen enthalten. Abbildung von Herrn Prof. Cornil.

Fig. 9. (Nach einem Präparat des Herrn Prof. Cornil.) Stelle des Hornhauttumors, welche ganz an das Aussehen eines Riesenzellen-Sarcomes erinnert. Leprabacillen inner- und ausserhalb der Zellen.

Infantile Necrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine multiple Streptococken-Invasion des Gefässsystems.

Von

Prof. Th. Leber und Dr. A. Wagenmann
in Göttingen.

Der hier mitgetheilte Krankheitsfall von doppelseitiger Necrose der Conjunctiva bulbi mit raschem letalem Ausgang bei einem Neugebornen ist dadurch von besonderer Bedeutung, dass es, trotz zuerst scheinbar negativem Ergebniss der Section, gelang, durch die mikroskopische Untersuchung in multipler Streptococken-Invasion zahlreicher Gefässgebiete sowohl für die Erkrankung der Augen, als für den tödlichen Ausgang eine gemeinsame Ursache nachzuweisen. Obwohl die Form der Bindehaut-Affection in etwas abweicht, so hatte der Fall doch durch sein ganzes Auftreten und den raschen tödlichen Ausgang eine auffallende Aehnlichkeit mit den merkwürdigen Fällen von infantiler Xerosis und Keratomalacie, deren Entstehung bisher noch der Aufklärung harrt, und deutet daher vielleicht den Weg an, auf welchem die Erklärung der letzteren zu suchen ist.

Es sei zunächst gestattet, den erwähnten Krankheitsfall mitzutheilen:

Wilhelm S., 10 Tage alt, aus Göttingen, wurde am 10. Juni 1886 in die Augenklinik aufgenommen, weil die Eltern am Morgen Schwellung der Lider und Verklebtsein der Augen bemerkt hatten, während das Kind nach ihrer bestimmten Versicherung noch am Tage zuvor in jeder Beziehung gesund gewesen war. Das Kind wird mit der Flasche ernährt, die Mutter ist seit einem Tage fieberhaft erkrankt.

Status praesens. Die Untersuchung der Augen ergiebt ein höchst eigenthümliches und ungewöhnliches Krankheitsbild. Die Lider beider Augen sind geröthet und prall ödematös geschwollen, in besonders hohem Grade am rechten Auge. Die Lidspalte ist eng, die Lider lassen sich nur mit Mühe auseinander ziehen und ectropioniren. Es entleert sich dabei nur eine sehr geringe Menge schleimig-eitrigen Secretes, später kommt nur klares gelbes Serum hervor. Conjunctiva tarsi und Uebergangsfalte sind nur ganz leicht geröthet und nicht geschwollen. Am rechten Auge ist dagegen die Conjunctiva bulbi neben dem Hornhautrande in der Breite von einigen Millimetern gelblich verfärbt und leicht verdickt, offenbar necrotisch, jedoch nur von wenig Secret bedeckt, ohne Fibrinbelag. Soweit zu erkennen, da der obere Hornhautrand nicht genügend zur Anschauung zu bringen ist, erstreckt sich diese Veränderung in etwas ungleicher Breite auf den ganzen Hornhautumfang. Am lateralen Rande scheint schon ein kleiner Substanzverlust durch beginnende Abstossung der necrotischen Substanz entstanden zu sein. Am linken Auge ist von Bindehautnecrose noch nichts zu bemerken, dagegen erscheint die die Hornhaut umgebende Zone der Bindehaut eigenthümlich dunkel, venös hyperämisch, wie bei infantiler Xerosis, aber ohne die charakteristische Epithelabschuppung. Hornhäute beiderseits klar. Der Ernährungszustand des Kindes ist ziemlich gut, bei der Reinigung und Untersuchung der Augen verhält sich dasselbe auffallend ruhig und apathisch; die Hände sind leicht cyanotisch gefärbt.

Therapie: Vorsichtiges Pinseln der necrotischen Stellen mit 1 procentiger Sublimatlösung, Jodoform, warme Umschläge.

Abends 6 Uhr: Zustand der Augen wenig verändert; beim Auseinanderziehen der Lider entleert sich nur etwas klares gelbes Serum. Hornhäute noch klar. Rechts die Bindehautnecrose im Fortschreiten, ein in der Abstossung begriffenes Partikelchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen und auf Agar und Gelatine geimpft. Am linken Auge noch keine Bindehaut-

necrose. Kind noch apathischer als am Morgen, Hände und Füsse, sowie ein Theil der Kopfhaut blau, cyanotisch. Im Uebrigen keine auffallenden Erscheinungen, keine Organveränderungen nachzuweisen. Die livide Röthung der Conjunctiva bulbi und die Absonderung gelben Serums erinnern so sehr an das Verhalten der infantilen Xerosis, dass die Prognose sogleich letal gestellt wird, obwohl der Allgemeinzustand nicht unmittelbar besorgnisserregend ist.

Um 7 Uhr wird gemeldet, dass die Respiration zeitweise aussetzt. Stokes'scher Athmungstypus; nach einer Pause treten leise Athemzüge ein, die allmälig tiefer werden, um dann wieder mit einer Pause abzuwechseln. Inspiration mühelos, Exspiration zeitenweise leicht stertorös. Die linke Seite des Thorax scheint sich etwas weniger zu heben. Gröbere Anomalien bei Percussion und Auscultation nicht nachweisbar. Puls und Herzstoss nicht deutlich zu fühlen. Körper sehr kühl. Ausgebreitete, fleckige livide Färbung des Körpers.

Das Kind wird in warme Tücher gehüllt, und stirbt in der Nacht um 2 Uhr.

Am nächsten Morgen erscheinen bei Inspection der Leiche die Füsse leicht ödematös, der Körper in noch grösserer Ausdehnung fleckig cyanotisch, die rechte Ohrmuschel livid, offenbar necrotisch, die Epidermis in Fetzen davon abgelöst.

Das dem Lebenden entnommene Partikelchen von der Oberfläche der Bindehaut erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als necrotisches Bindehautgewebe, das von zahllosen Cokken durchsetzt ist. Die Cokken sind vielfach zu zwei und drei, selbst zu vier in Reihen geordnet; einige im Präparat vorhandene Epithelzellen sind ebenfalls von Cokken bedeckt. Stäbchen finden sich nicht.

Die Kulturversuche von der Bindehaut konnten aus Mangel an Zeit leider nicht hinreichend verfolgt werden, doch sei es gestattet, die dabei gemachten Beobachtungen mitzutheilen.

Eine Strichcultur auf Agar ergab viele kleine weisse Cokkencolonien, die den Eindruck von Staphylococcus albus machten. An der Stelle, wo das aufgebrachte Partikelchen liegen geblieben war, fanden sich dazwischen auch dicht gedrängte Stäbchen. Plattenculturen hiervon gestatteten die Stäbchen zu isoliren. Sie wuchsen auf Agar in grösseren grauen, buchtig begrenzten Flecken, die am Rande einen sehr schönen, irisirenden, röthlich, gelb und grünlich schimmernden Streifen zeigten, ohne Fäulnissgeruch;

die Stichcultur auf Gelatine ergab nach sechs Tagen keine Verflüssigung, Wachsthum auf den Stichcanal und eine kleine Stelle der Oberfläche beschränkt. Mikroskopisch: Kurze dicke Stäbchen, manche nur leicht oval geformt, schwer sich färbend. Impfung der Cornea beim Kaninchen mit diesen Bacillen ergab nur umschriebene Infiltration des Stichcanals mit starker Injection, die bald wieder zurückging und schon nach einigen Tagen in Heilung begriffen war; Einstreichen in den Bindehautsack mit Sutur der Lider war ohne jede Wirkung. Eine von der necrotischen Stelle des Ohres angesetzte Agarcultur liess nur Cokken erkennen. Leider wurden diese, wie auch die anderen Cokkencolonien nicht weiter untersucht, so dass nicht anzugeben ist, ob es sich dabei um Staphylococcus albus oder andere Arten gehandelt hat.

Aus dem Sectionsbericht (Prof. Orth) sei hier zunächst das auf den Zustand der übrigen Körpertheile Bezügliche angeführt:

Obduction 11. Juni 1886, 1 Uhr Nachmittags.

„Gutgebildetes und in gutem Ernährungszustande befindliches männliches Kind.

Das rechte Ohr zeigt eine Necrose mit Ablösung der Epidermis und mit Erweichung an dem grössten Theil der Ohrmuschel. Die ganze rechte Hälfte des Schädels zeigt eine Schwellung der Weichtheile, doch lässt eine inmitten der Schwellung gelegene, abgeplattete Partie erkennen, dass der Kopf mit dieser Seite auflag. Auf einem Durchschnitt erkennt man nur eine ödematöse Schwellung, die Oedemflüssigkeit ist ganz klar, von gelblicher Farbe.

Am Gehirn und seinen Häuten keinerlei Abweichung zu erkennen. Die Marksubstanz des ersteren blutreich, ohne eigentlich hyperämisch zu sein.

Herz: keine Abweichung, Blutgerinnsel ohne Icterus.

Lungen: in beiden, besonders der linken, in den hintern unteren Partien atelectatische Stellen. Keine Pneumonie. Keine Bronchitis.

Halsorgane, Milz, Nieren, Magen und Darm ohne Abweichungen.

Leber sehr blutreich; im Hilus Oedem des Bindegewebes mit icterischem Farbenton.

Nabelgefässe normal.

Am Scrotum und beiden Füssen ödematöse Anschwellung."

Die 11 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab demnach mit Ausnahme der Augen und Körperdecken einen makroskopisch so gut wie normalen Befund. Nirgends fanden sich mit blossem Auge erkennbare Erkrankungen innerer Organe, die eine Erklärung für den plötzlichen Tod geben konnten. Unsere Aufmerksamkeit war insbesondere auch auf das Verhalten der Gehirnsubstanz gerichtet, die aber durchaus keine auffallende, als encephalitische Veränderung zu deutende röthliche Färbung darbot. Auch die Nieren waren makroskopisch normal.

Aus der Blase wurde eine geringe Menge stark trüben gelben Urins ausgedrückt, möglichst vorsichtig, um Beimischung von Blut zu vermeiden. Der Urin ging trüb durch das Filter, blieb so auch beim Erwärmen, beim Kochen entstand eine mässige, zartflockige Ausscheidung von Eiweiss; Zuckerprobe negativ. Mikroskopisch ziemlich viel rothe Blutkörperchen, sonst keine geformten Bestandtheile, eine etwas blass feinkörnige Substanz, vielleicht organischer Natur. Mikroorganismen auch an Tinctionspräparaten nicht nachzuweisen.

Beide Augen wurden mit der ganzen Conjunctiva bulbi herausgenommen und zunächst frisch untersucht. Bei der Herausnahme zeigt sich das Gewebe der Lider, wie auch der Orbita ödematös durchtränkt.

Am rechten Auge ist die Hornhaut von einer 2—6 mm breiten, gleichmässig gelblich, opak aussehenden, nekrotischen Zone der Bindehaut umgeben, welche sich ganz scharf von der angrenzenden, von einem feinen Gefässnetz durchzogenen Partie abgrenzt. Sie ist gegen die Umgebung leicht prominent, glatt, ohne Spur von Auflagerung, und zeigt kein einziges Gefäss. Am breitesten ist sie lateralwärts oben. Hier finden sich in der That einige kleine, unregelmässig begrenzte Substanzverluste, wo ein Theil der Bindehaut abgestossen ist. Von dem nicht necrotischen Theil der Bindehaut lässt sich mit dem Messer nur eine kaum sichtbare Menge von Substanz abstreifen, welche aus einzelnen Epithelzellen und sehr zahlreichen Kokken besteht. Der necrotische Theil der Conjunctiva bietet denselben Befund wie den Tag zuvor. Die Hornhaut ist klar, nur ein wenig matt (wohl cadaverös), ihr Epithel erhalten. Ein wenig davon abgekratzt zeigt normale Epithelzellen, nur einzelne

davon mit kleinen Gruppen von Kokken bedeckt, hie und da ein vereinzeltes Stäbchen. Xerotisch veränderte Stellen sind nirgends zu finden.

Am linken Auge werden xerotische Stellen gleichfalls vermisst. Während die Bindehaut im Allgemeinen nur wenig injicirt ist, erscheint die die Hornhaut umgebende Zone auch hier missfarbig, opak und zeigt den Beginn derselben Necrose wie rechts, am breitesten wieder auf der lateralen Seite. Von der Oberfläche lässt sich nur sehr wenig abstreifen, mikroskopisch Epithelzellen mit zahllosen Cokken, die aber den ersteren nicht aufsitzen, sondern dazwischen vertheilt sind. Die Cornea klar, wie rechts, lässt auf dem Epithel nur sehr spärlich ganz vereinzelte Kokkengruppen und nur ein einziges Stäbchen erkennen.

Die Augen wurden hierauf uneröffnet in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und erst nach längerer Zeit von Dr. Wagenmann weiter untersucht.

Makroskopischer Befund der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Augen (Dr. Wagenmann).

Rechtes Auge. Die Bindehaut und Hornhaut zeigen die schon am frischen Präparat constatirten Veränderungen.

Der Bulbus misst im Sagittaldurchmesser 15 mm, im Aequatorialdurchmesser 16 mm. Er wird im horizontalen Meridian durchschnitten.

Die Cornea ist im Verhältniss zu den übrigen Theilen des Auges auffallend dick (1$^1/_2$ mm.), gegen die Sclera ist sie scharf abgesetzt. Man sieht auf dem Durchschnitt, dass nahe dem Limbus ihr Epithel eine Strecke weit fehlt.

Die necrotischen Theile der Conjunctiva sind auf dem Durchschnitt von schmutzig gelbgrauem Aussehen und differenziren sich durch ihre Farbe sehr deutlich von den nicht necrotischen Partien.

Der Cornea zunächst ist die Conjunctiva in ihrer ganzen Dicke bis zur Sclera hin necrotisch; etwa 2 mm. vom Limbus entfernt, ist die Necrose oberflächlicher, endet aber erst nahe der Uebergangsfalte.

Die übrigen Theile des Auges sind normal.

Die Linse ist kugelförmig und für den kleinen Bulbus von auffallend grossem Durchmesser.

Der Glaskörper ist klar.

Die Retina ist leicht gefaltet und endet vorn in einer den ganzen Umfang einnehmenden, gleichmässig nach innen vorragenden ringförmigen Falte.

Das linke Auge verhält sich ganz ebenso, nur dass die ringförmige Conjunctivalnecrose etwas weniger hochgradig ist als rechts.

Mikroskopischer Befund (Dr. Wagenmann).

Von beiden Augen wurden die oberen Hälften in Celloidin eingebettet und mit dem Microtom zerlegt.

Da die Befunde an beiden Bulbi ganz analog sind, so mag es genügen, eine Beschreibung des rechten Auges zu geben.

Die pathologischen Veränderungen betreffen die an den Limbus grenzenden Theile der Conjunctiva und Cornea in der ganzen Bulbuscircumferenz, wenn auch nicht überall in gleicher Breite und Ausdehnung.

An Stellen, wo der Process am weitesten gediehen ist, wie z. B. auf der lateralen Seite, findet sich auch ein Defect der Randzone des Cornealepithels, der sich jedoch nicht sehr weit nach einwärts erstreckt. Auch das an den Defect grenzende Epithel ist nicht ganz normal; die äussersten Schichten sind unregelmässig und aufgelockert, und die obersten platten Zellen sind theilweise abgestossen. Die Zellen haben ein opakes Aussehen und ihre Kerne färben sich schlecht. Die tiefsten Zellen sind durch eine feinkörnige Masse von der Basalmembran abgehoben.

Die Hornhautsubstanz ist von der Geschwürsbildung noch nicht ergriffen, die vordere Basalmembran ist überall erhalten. Dagegen weist hier die Hornhautsubstanz zwei andere Veränderungen auf, einmal eine partielle Necrose, sodann eine Infiltration mit Rundzellen.

Im Bereich des Epitheldefectes ist es zu einer im Ganzen noch auf die oberflächlichen Schichten beschränkten, an einer Stelle aber auch in die Tiefe greifenden Necrose gekommen.

Es fehlt die Kernfärbung und die Lamellen sind zu einer mehr homogenen glasigen Masse umgewandelt, in der nur undeutlich eine Structur zu erkennen ist. Nur die Spalträume treten noch zu Tage, doch sind die Hornhautkörperchen ungefärbt geblieben und nicht mehr deutlich zu erkennen. Neben dieser Veränderung findet sich in dem peripheren Theil der

Cornea eine verschieden starke, doch noch überall mässige Rundzelleninfiltration.

Wo die oberflächliche Necrose fehlt, reicht die Infiltration bis zur Basalmembran und bildet direct unter derselben eine gleichmässige Schicht.

In dem necrotischen Bezirk sind auch die Interlamellarlücken der Hornhaut erweitert, wie wenn die Lamellen durch Erweichung der Kittsubstanz auseinander gewichen wären. Nach dem nicht necrotischen Gewebe hin verliert sich dieser Zustand ganz allmählig.

Die centrale Partie der Hornhaut ist normal und noch frei von Lymphkörperchen. Medial findet sich gerade am Limbus eine circumscripte kleine Hämorrhagie.

An denjenigen Stellen der Conjunctiva, wo die Veränderung am weitesten vorgeschritten ist, ist dieselbe vom Hornhautrande an bis zur Uebergangsfalte und selbst noch darüber hinaus beinahe in ihrer ganzen Dicke necrotisch und in eine feinkörnige, moleculare, structurlose Masse verwandelt. Nur ab und zu sind Reste von welligen Bindegewebszügen darin zu erkennen. Das Epithel ist grösstentheils verloren gegangen, nur in der Uebergangsfalte hat es sich erhalten, jedoch sind die Zellen abgestorben. Die Oberfläche ist uneben und zerfallen, eine tiefere Ulceration ist jedoch nicht zu constatiren.

Die Necrose geht verschieden weit in die Tiefe; nur an einzelnen Stellen der Conjunctiva bulbi reicht sie bis zur Sclera, in der übrigen Ausdehnung ist sie etwas flacher.

Die necrotischen Partien zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung von dem lebenden Gewebe nicht scharf abgegrenzt, sondern es finden sich mannigfache Uebergänge, die darauf hindeuten, dass der Process noch im Fortschreiten begriffen war. Das im Absterben begriffene Gewebe ist stark mit Lymphzellen infiltrirt. Die Gefässe sind hier zum Theil thrombosirt.

Weiter nach dem Gesunden zu ist die Conjunctiva und das subconjunctivale Bindegewebe noch mehr eitrig infiltrirt und stark hyperämisch. Besonders fällt eine reichliche Zellenanhäufung im Verlaufe einiger subconjunctivalen Gefässe ins Auge.

Die übrigen Theile des Bulbus bieten wenig Bemerkenswerthes.

Der Uvealtractus ist stark mit Blut gefüllt, die Iris sehr zellenreich.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina ist zerfallen (wohl cadaverös).

Am linken Auge sind die Veränderungen dieselben, nur dass die Necrose der Conjunctiva etwas weniger hochgradig ist.

Um den Nachweis der schon im Leben gefundenen Mikroorganismen in situ zu liefern und ihre eventuelle Vertheilung und Beziehungen zu ergründen, untersuchte ich eine Anzahl Schnitte nach Färbung mit Löffler'scher Methylenblaulösung, eine Methode, die ich bei früheren Untersuchungen als zweckdienlich erprobt hatte.*)

Als Resultat ergab sich, dass beiderseits an den necrotischen Stellen massenhafte Niederlassungen und Wucherungen von Mikrococken und zwar von Streptococken stattgefunden hatten; doch nicht allein hier, sondern auch in andern Theilen des Bulbus, besonders im Uvealtractus, waren zahlreiche Herde anzutreffen, und zwar konnte ich für die meisten Herde den Ursprung aus den Gefässen sicherstellen.

Das abgestorbene Stück Conjunctiva ist vollständig durchwuchert von enormen Massen von Cokken, die theils in dichteren Haufen, theils als diffuse Infiltration sich im Gewebe finden.

Die Cokken sind sehr klein, sie liegen in kurzen Ketten von vier bis acht Gliedern an einander gelagert. Längere Kettenbildung habe ich in der Conjunctiva nicht angetroffen.

In der necrotischen Conjunctiva kann man eine directe Beziehung der dichteren Haufen zu Gefässen nicht mehr erkennen, da jede Gewebsstructur untergegangen ist. An andern Stellen dagegen, an denen die Necrose noch nicht vollständig entwickelt ist, an denen man noch die Gefässe erkennt, sieht man deutlich, dass die Gefässlumina dichte Cokkenconglomerate enthalten und dass es in der Umgebung der Gefässe zu besonders massenhafter Anhäufung der Cokken gekommen ist. Man trifft die Kokken durch die ganze Dicke der Conjunctiva an, mehr vereinzelt an solchen Stellen, wo die noch schwach erhaltene Kernfärbung andeutet, dass das Leben der Zellen noch nicht vollständig erloschen ist.

In der Hornhautsubstanz habe ich Cokken nur vereinzelt

---

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. 2, p. 167.

dicht am Limbus in Spalträumen gelagert gefunden. Im Uebrigen ist die eigentliche Cornea frei von Cokken.

Im Bereich des Epitheldefectes trifft man hier und da einige Cokken der Basalmembran aufgelagert, doch nur in spärlicher Menge. Zwischen den Epithelzellen habe ich Cokken nicht mit Sicherheit gefunden. Einige Male glaubte ich am Rand des Defectes eine Kette von wenigen Gliedern zu entdecken. Grössere Mengen fanden sich jedenfalls nicht.

Auch entfernt von dem necrotischen Bezirk der Conjunctiva, an Stellen, wo dieselbe ausser einer mässigen Infiltration mit Eiterkörperchen normal zu sein scheint, sind zahlreiche Gefässe mit Cokkencolonien angefüllt. Die letzteren finden sich sowohl in grösseren Gefässen neben Blutkörperchen, wobei sie die Lumina nicht vollständig ausfüllen, als auch in kleineren Gefässen, welche von den Cokken vollständig verstopft sind. Die Ketten sind auch schon ausserhalb der Wandungen in Vermehrung begriffen.

Auch in den anderen Gefässgebieten des Auges finden sich aus Streptocokken bestehende Verstopfungsmassen. Von dem episcleralen Gefässnetz sind kleine wie grössere Gefässe befallen.

In der Iris habe ich eine Reihe von Pfröpfen angetroffen, ebenso im Ciliarkörper und in den Ciliarfortsätzen. In der Iris begegnete ich keinen Cokken ausserhalb der Gefässe, dagegen zeigte sich in einem Ciliarfortsatz, an einer Stelle, wo zwei Gefässe von Cokkenmassen verstopft waren, dass die Cokken durch die Wandungen nach aussen gewuchert und in langen schönen Ketten sich weiter verbreitet hatten. Ich konnte hier an einer Kette, die aus dem Gewirr der Fäden nach einer Seite hinaus gewachsen war, 15 Glieder zählen.

Noch zahlreichere Cokkenherde treten in der Chorioidea in deren ganzer Ausdehnung auf. Sie finden sich in den drei Gefässe führenden Schichten, am zahlreichsten in der mittleren, jedoch fast ausnahmslos innerhalb der Gefässe.

Auch im Opticus des rechten Auges habe ich einen Gefässzweig von Cokkenmasse verstopft gefunden, während sich die Retina bei wiederholtem genauem Absuchen davon frei zeigte.

Dagegen traf ich Cokkenherde in den Augenmuskeln, in einigen Gefässen der Augenlider und in dem retrobulbären Bindegewebe.

Da die Section makroskopisch ein ziemlich negatives

Resultat ergeben hatte, so waren von den Organen des Körpers nur die Nieren zurückbehalten, an denen auch noch, wie sich herausstellte, die Nebennieren hingen.

Ausserdem war nur noch ein Stückchen Haut von der Ohrgegend, die im Leben eine ausgedehnte Necrose erkennen liess, excidirt und aufgehoben.

Nachdem sich die Gefässverzweigungen der Augen so massenhaft mit Mikrobien überschwemmt gezeigt hatten, galt es festzustellen, ob dieselbe parasitäre Invasion sich auch auf andere Körperorgane erstreckte, ob man es, wie zu vermuthen war, mit einer Allgemein-Infection zu thun habe.

Soviel von den Organen mir eben noch zu Gebote stand, habe ich daraufhin untersucht, und habe in der That in den Gefässen beider Nieren, beider Nebennieren und in der Haut zahlreiche Cokkenherde gefunden.

Die mitgetheilten Befunde lassen zunächst darüber keinen Zweifel, dass es sich in diesem Fall um eine sehr reichliche multiple Ablagerung von Streptocokkencolonien in die verschiedensten Gefässgebiete des Körpers, um eine förmliche Ueberladung des Blutes mit Streptocokken gehandelt hat. Nicht nur die Gefässe der Bindehaut und des episcleralen Gewebes, auch die Gefässe des inneren Auges, der Iris, des Ciliarkörpers, der Ciliarfortsätze, der Chorioidea, ferner die des Sehnerven und seiner Scheiden, der Augenmuskeln und des Orbitalgewebes enthielten zahlreiche, aus Streptocokken bestehende Verstopfungsmassen, und dieselben fanden sich auch in verschiedenen anderen, ganz entfernten Körpertheilen, soweit sie überhaupt noch der Untersuchung zu Gebote standen, speciell in den Nieren, den Nebennieren und der Haut.

Ausserdem fand sich in den necrotischen Stellen der Conjunctiva eine massenhafte diffuse Infiltration des Gewebes mit denselben Streptocokken vor.

Die genauere Untersuchung ergab nun über das Verhältniss dieser diffusen Infiltration des Bindegewebes zu den intravasculären Cokkenanhäufungen, dass die letzteren offenbar als das Primäre zu betrachten waren und dass es

sich nicht um eine directe, von aussen her kommende Infection der Bindehaut handeln konnte. Es war dies aus der Art und Weise der Vertheilung der Cokken innerhalb und ausserhalb der Gefässe in unzweideutiger Weise zu erschliessen. An denjenigen Stellen, wo es schon zu vollständiger Bindehautnecrose gekommen war, gelang es freilich nicht mehr, innerhalb des nicht mehr tinctionsfähigen und auf das dichteste von Cokken durchsetzten Gewebes die Gefässe mit Sicherheit zu unterscheiden. An weniger veränderten Stellen dagegen zeigte sich die Cokkeneinlagerung noch grösstentheils auf das Innere der Gefässe beschränkt und hier liess sich vielfach der Uebergang der Cokken auf das umgebende Gewebe mit grosser Deutlichkeit demonstriren. Die Cokken bildeten sowohl in der Bindehaut, als im episcleralen Gewebe zahlreiche, oft lang gestreckte, schon bei schwacher Vergrösserung als blaue Figuren sichtbare Pfröpfe, welche nicht etwa in der Nähe des necrotischen, diffus infiltrirten Gewebes zahlreicher oder allein vorhanden, sondern über die ganze Bindehaut regellos zerstreut waren. Die Art und Weise ihrer Vertheilung und ihres Auftretens war ganz dieselbe, wie sie auch in allen anderen untersuchten Theilen gefunden wurde, so dass schon hieraus zu folgern war, dass die Cokkenmassen auch in die Bindehautgefässe von aussen her mit dem Blutstrom gleichzeitig oder rasch nach einander hineingelangt waren. Mit besonderer Evidenz war der Uebergang der Cokken auf die Umgebung der Gefässe im episcleralen Gewebe zu erkennen. Entsprechend der Trennung der Gefässe in eine conjunctivale und episclerale Schichte, welche durch das lockere subconjunctivale Bindegewebe getrennt sind, konnte man an Dickendurchschnitten zwei getrennte Züge cokkenhaltiger Gefässe unterscheiden. Von diesen setzte sich der oberflächliche Zug am Hornhautrand in die diffuse Cokkeninfiltration des Bindehautgewebes fort. Die episclerale Schicht dagegen zeigte nur getrennte, den Gefässen entsprechende

blaue Züge und war von der diffusen Cokkeninfiltration am Hornhautrande überall vollständig getrennt. Betrachtete man nun die blauen Züge der tiefen Schicht genauer, so war ein Theil derselben noch auf das Gefässlumen beschränkt und scharf begrenzt. An anderen Stellen dagegen war die Begrenzung keine scharfe mehr und man sah kleinere Colonien und Ketten mehr oder minder weit in die Umgebung sich verbreiten. Vielfach fanden sich auch die Gefässe in der näheren Umgebung von einer lockeren Cokkeninfiltration begleitet, sodass also die in das perivasculäre Gewebe gelangten Pilze sich zunächst längs den Gefässen mit grösserer Leichtigkeit verbreitet haben mussten. An Querschnitten etwas grösserer Gefässe, die von einem dichten Pfropf völlig verstopft waren, sah man kleine Colonien in der Gefässwand selbst und in der näheren Umgebung zerstreut, bis zu einer Entfernung, welche die Dicke des Gefässes selbst übertraf.

Wenn es uns auch nicht ausgeschlossen scheint, dass ein Theil der ausserhalb der Gefässe befindlichen Cokken erst nach dem Tode gewachsen ist, zumal der Fall im Sommer beobachtet wurde, so kann doch in der kurzen Zeit von 11 Stunden, da nach der Section die Präparate sofort in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurden, das Wachsthum kein erhebliches gewesen sein und da überdies in dem necrotischen Bindehautgewebe die Streptocokken schon während des Lebens nachgewiesen wurden, so liegt gewiss kein Grund vor, die perivasculär liegenden Cokken sämmtlich für postmortal entstandene zu halten.

Von der grössten Wichtigkeit in der in Rede stehenden Beziehung ist noch die Thatsache, dass ein Theil der Streptocokken enthaltenden Gefässe mit Sicherheit für Arterien anzusprechen war. Bei der Bedeutung, welche diesem Befunde zukommt, wurde auf die Feststellung desselben ganz besondere Sorgfalt verwendet. Es gelang an einer Reihe von Präparaten fünf Mal, im Lumen kleiner Arterien Cokkenketten, zum Theil zierlich aufgeknäuelt inmitten von rothen

Blutkörperchen nachzuweisen. Die Gefässe waren an der Dicke der Wand und den quergestellten Kernen der Media zweifellos als Arterien zu erkennen. Da es sich um Celloidinschnitte handelte und die Cokkenketten nicht in einer Ebene lagen, sondern in den mannigfachsten Windungen zwischen den rothen Blutkörperchen durch Hebung und Senkung des Tubus zu verfolgen waren, ist ein Irrthum durch zufälliges Hinüberschieben der Cokken von anderen Stellen her ausgeschlossen. Die betreffenden Colonien waren klein und nur mit Oelimmersion aufzufinden; die grösseren Pfröpfe sassen fast durchweg in Venen; doch fand sich auch in einer Arterie des episcleralen Gewebes, hinter der Conjunctiva, ein aus Cokkenmasse bestehender kleiner Embolus, der sich in einen wesentlich aus Blutkörperchen bestehenden Pfropf fortsetzte, aber das Lumen nicht vollständig ausfüllte.

Da in die Arterien Cokken nur durch den Blutstrom eingeschwemmt sein konnten, so folgt aus dem Nachweis cokkenhaltiger Arterien in der Bindehaut mit Sicherheit, dass die letztere an der allgemeinen Ueberschwemmung des Gefässsystems mit Streptocokken theilnahm. Wollte man trotzdem die Bindehaut als primär afficirt ansehen, so würde man zu der ganz unwahrscheinlichen Annahme genöthigt sein, dass die primär in der Bindehaut gewachsenen Cokken das Gefässsystem inficirt hätten und dass es dann secundär zu einer zweiten, embolischen Invasion der Bindehautgefässe gekommen sei.

Berücksichtigt man endlich den Umstand, dass zwischen dem Auftreten der Augenentzündung und dem Tode kaum ein Tag verging, so wird man vollends nicht für denkbar halten, dass die Bindehautaffection der primäre Krankheitsprocess war, von welchem die Infection des Blutes mit Streptocokken ausging. Wenn man auch für möglich halten kann, dass die Bindehauterkrankung des 10 Tage alten Kindes schon kurze Zeit vorher bestanden habe, ehe sie den Eltern auffiel, so könnte sie doch in dieser Zeit

nur sehr unerheblich gewesen sein; wie sollte aber das geringfügige Gefässsystem der Bindehaut, ohne dass es zur Betheiligung benachbarter grösserer Venen kam, in so kurzer Zeit das Material für eine so reichliche Cokkeninvasion des Blutes geliefert haben?

Ganz einfach und ungezwungen erklären sich dagegen die Vorgänge durch die Voraussetzung, dass die auf unbekannte Weise in das Blut gelangten Cokkenmassen wie in zahlreiche andere Gefässgebiete, so auch in die Gefässe der Bindehaut hineingeschwemmt wurden und in den besonders reichlich davon betroffenen Theilen Necrose hervorriefen, auf welche dann ein Hinüberwachsen der Cokken in das necrotische Gewebe folgte. Dass die Bindehaut hierin keine exceptionelle Rolle spielte, geht aus dem beginnenden Brand an der Haut des Ohres, der unter unseren Augen zu Stande kam, deutlich genug hervor. Bei längerer Dauer des Lebens würden vielleicht auch andere Organe in ähnlicher Weise afficirt worden sein.

Das Verhalten der Gefässe in den übrigen Theilen des Auges und in den anderen Organen war, wie schon oben bemerkt wurde, mit dem der Bindehautgefässe ganz übereinstimmend. Die Pfröpfe sassen auch hier überwiegend in den kleinen Venen und zeichneten sich zum Theil durch erhebliche Länge aus. Dieselbe wurde beispielshalber an einer Irisvene zu ca. $^1/_6$ mm bestimmt. Sie füllten die Gefässe entweder vollständig aus, oder fanden sich inmitten von rothen Blutkörperchen eingeschlossen. Auch kleine Colonien und Ketten, die nur bei stärkerer Vergrösserung sichtbar waren, kamen darin in Menge vor. Die Befunde erweckten die Vorstellung, dass auch grössere Cokkencolonien eingeschwemmt sein mussten, und dass es sich nicht bloss um Adhäsion mehr vereinzelt im Blut circulirender Cokken und nachträgliche Vermehrung derselben im Gefässlumen handeln konnte. Bei der weichen Beschaffenheit der Cokkenmassen ist es auch wohl annehmbar,

dass sie grösstentheils die Capillaren passirten und erst in Folge der Verlangsamung des Blutstroms in den kleinen Venen sich ablagerten und vermehrten. Uebrigens blieben sie theilweise auch in den Capillaren stecken, wie aus dem Vorkommen kleiner Pfröpfe in der Choriocapillaris und in den Glomeruli der Niere hervorgeht.

Für die Herkunft der Cokken fehlt allerdings, wenn wir die Bindehaut-Affection glauben ausschliessen zu dürfen, zur Zeit jeder directe Anhaltspunkt und es muss die Aufklärung späteren Untersuchungen ähnlicher Fälle überlassen bleiben.

Was die besondere Form der krankheitserregenden Mikrobien angeht, so war der Charakter derselben als Streptocokken überall auf das Deutlichste ausgesprochen und von der Bindehautoberfläche auch schon im Leben constatirt. Ob es sich aber um den gewöhnlichen pyogenen Streptococcus handelte oder ob eine besondere Art vorliegt, liess sich leider nicht mehr entscheiden. Es ist zu bedauern, dass aus Mangel an Zeit eine befriedigende bacteriologische Untersuchung der von dem necrotischen Bindehautgewebe in grösserer Menge entstandenen Cokkencolonien unterblieb. Die von dem letzteren gleichzeitig gezüchteten Bacillen, welche auf Agar in breiten, schön irisirenden Ausbreitungen wuchsen, sind wohl für bedeutungslose Ansiedler auf dem necrotischen Gewebe zu halten.

In Bezug auf die Wirkung der Streptocokken ist der Umstand bemerkenswerth, dass es in dem befallenen Gewebe ganz vorzugsweise zu Necrose und nur in sehr geringem Maasse in der Umgebung zu entzündlicher Infiltration kam, wie auch die Hyperämie einen ausgesprochen venösen Charakter hatte. Bei der Würdigung dieses Verhaltens ist jedoch zu beachten, dass der tödliche Ausgang der Localerkrankung auf dem Fusse folgte und die Massenhaftigkeit der Cokkeninvasion macht es begreif-

lich, warum es zunächst vorzugsweise zu Necrose kommen musste.

Es darf deshalb aus dem hervorgehobenen Verhalten nicht gefolgert werden, dass es sich um eine besondere, von dem gewöhnlichen Streptococcus verschiedene Art gehandelt haben müsse.

Bei der überaus grossen Zahl gleichzeitig befallener Gefässe und der intensiv necrotisirenden Wirkung der Pilze stehen wir nicht an, auch den tödlichen Ausgang auf die Streptocokken-Invasion als Ursache zu beziehen.

Die angegebenen Umstände lassen es sehr wohl begreifen, wie es zu dem raschen Tode kommen konnte, noch ehe Zeit zur Ausbildung für das blosse Auge sichtbarer Organveränderungen (mit Ausnahme der Necrose der Bindehaut und Haut) vorhanden war. Bei dieser Auffassung hätten wir somit die Allgemein-Erkrankung und die Erkrankung des Auges auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückgeführt.

Das hier mitgetheilte Auftreten von allgemeinen multiplen Streptocokken-Anhäufungen in den kleinen Gefässen stimmt in auffallender Weise überein mit den Befunden, welche neuerdings von verschiedenen Beobachtern bei hereditär-syphilitischen Kindern beschrieben worden sind. Kassowitz und Hochsinger*), welche zuerst in fünf derartigen Fällen massenhafte Streptocokken-Ansammlungen in den specifisch erkrankten Organen, und zwar ganz überwiegend in den Gefässen, gefunden haben, sprechen sich über die Bedeutung dieses Befundes zwar sehr vorsichtig aus, scheinen aber doch geneigt, die Streptocokken mit der Entstehung der Syphilis selbst in Beziehung zu bringen. Diese Auffassung fand entschiedenen Widerspruch

*) Kassowitz und Hochsinger, Ueber einen Mikroorganismus in den Geweben hereditär-syphilitischer Kinder. Wiener med. Blätter 1886, No. 1—3.

bei Kolisko und Chotzen. Kolisko*) vermisste in einer grossen Zahl von Fällen den Streptocokkenbefund und vermuthet deshalb, dass es sich in den von Anderen beobachteten Fällen um eine Secundär-Infection mit Streptococcus pyogenes gehandelt habe. In einem positiven Falle von Lustgarten gelang es ihm später**), aus dem Leberblut den typischen pyogenen Streptococcus zu züchten. Dieselbe Ansicht vertritt Chotzen***) nach Beobachtungen aus der Neisser'schen Klinik. Auch er vermisste die Streptocokken in erkrankten Theilen bei hereditärer Syphilis (eine Erfahrung, die auch Baumgarten†) gemacht hat), fand sie dagegen, was von besonderem Interesse ist, auch in den Knochen eines nicht-syphilitischen Kindes. Letztere Angabe hat auch Orth††) in einer Reihe von Fällen zu bestätigen Gelegenheit gehabt.†††) Da man ferner nach Chotzen die Streptocokken in den Produkten der erworbenen Syphilis vermisst, so ist dieser Autor der Ansicht, dass sie mit der Syphilis selbst nichts zu thun haben. Trotzdem ist nach ihm die Streptocokken-Invasion

---

*) Kolisko, Ueber den Kassowitz-Hochsinger'schen Mikrocokkenbefund bei Lues congenita. Wien. med. Blätter 1886, No. 4.

**) Kolisko, Ebenda No. 5.

***) Chotzen, Ueber die von Kassowitz und Hochsinger beschriebenen Streptocokken bei hereditärer Syphilis. Tageblatt der 59. Naturforscher-Versammlung zu Berlin 1886, p. 393.

Derselbe. Ueber Streptocokken bei hereditärer Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis 1887, S. 109.

†) Baumgarten, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathog. Mikroorganismen. III. Jahrg., S. 76 Note.

††) Orth, Discussion auf der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden 1887.

†††) Auf unsere Anfrage hatte Herr Prof. Orth die Güte, uns über diese Befunde mitzutheilen, dass zunächst bei congenitalsyphilitischen, dann aber auch bei nicht-syphilitischen Kindern mit der Gram'schen Methode intensiv sich färbende Cokken, besonders im Blut, anscheinend auch in den rothen Blutkörperchen, gefunden wurden, von denen er annahm, dass sie durch eine secundäre Invasion (Mischinfection) in den kindlichen Körper gelangt seien.

als schwere Complication des hereditär-syphilitischen Processes zu betrachten, der gewiss oft der tödliche Ausgang zuzuschreiben ist.

Gleiche Anschauungen vertritt Doutrelepont*), welcher neben Streptocokken wie Chotzen auch Staphylocokken nachweisen konnte, ausserdem aber noch Bacillen. In seinem Falle von angeborener Syphilis lagen die Cokken nicht vorzugsweise in den Gefässen, sondern massenhaft unter der Epidermis und in der Cutis, so dass sie von der äusseren Oberfläche eingedrungen zu sein schienen.

Neben der Haut führt Chotzen als Eingangsstelle der Cokken noch den Darm an, in welchem sich, und zwar in den Lymphgefässen, die Streptocokken in grösster Massenhaftigkeit vorfanden.

Hochsinger**) hält dem gegenüber daran fest, dass gewisse Organerkrankungen bei hereditär syphilitischen Kindern, die man als specifische betrachtet, durch die fraglichen Streptocokken erzeugt würden, denen im Gegensatz zu den Streptocokken der puerperalen Sepsis die Eigenschaft zukomme, chronisch entzündliche Gewebsveränderungen hervorzubringen. Dieselben seien nach Vergleichung der Präparate identisch mit den von Disse***) gezüchteten Mikroorganismen, mit denen dieser Forscher durch Impfung von Kaninchen eine von ihm für Syphilis gehaltene Krankheit erzeugt hatte.

Den vorstehend mitgetheilten Beobachtungen von multipler Streptocokken-Invasion bei nicht syphilitischen Kindern dürfte sich unser Fall anschliessen, indem bei der Section desselben nicht die mindeste Spur von Syphilis

*) Doutrelepont, Streptocokken und Bacillen bei hereditärer Syphilis. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II, No. 13 (1887).

**) Hochsinger, Ueber pyämisch-septische Infection Neugeborener. Tagebl. der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden 1887, S. 313.

***) Disse, Das Contagium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 41.

congenita gefunden wurde. Der Mangel primärer Hautaffectionen lässt natürlich auch hier besonders an den Darm als mögliche Eingangsstelle der Streptocokken denken.

Die oben mitgetheilten Erfahrungen anderer Beobachter dienen unserer Ansicht zur Stütze, dass die Bindehaut-Affection nicht der Ausgangspunkt für die Infection des Blutes gewesen sei, indem sie zeigen, dass dieselbe Streptocokken-Invasion der Gefässe auch bei unversehrter Bindehaut vorkommen kann.

Wie schon betont wurde, hat der hier mitgetheilte Fall eine auffallende Aehnlichkeit mit der eigenthümlichen, mit Xerosis verbundenen Form von Keratomalacie, welche ebenfalls vorzugsweise bei Neugebornen vorkommt, und deren Auftreten bekanntlich fast mit Sicherheit eine letale Prognose stellen lässt, auch wenn das Allgemeinbefinden dieselbe durchaus nicht zu rechtfertigen scheint. Gemeinsam ist beiden der necrotische Process, der sowohl die Bindehaut als die Hornhaut befällt und der im vorliegenden Falle zuerst die Conjunctiva ergriffen hatte, aber im Begriffe stand, auf die Hornhaut überzugehen, während bei der xerotischen Form die Geschwürsbildung in der Regel zuerst an der Hornhaut auftritt, aber, wie in einem früher hier beobachteten Falle, zuweilen auch die Bindehaut hereinzieht. Gemeinsam ist ferner der rasche tödliche Ausgang mit oft makroskopisch normalem Sectionsbefund und das in manchen Fällen ganz unvermuthete Eintreten des Todes bei Kindern, die gesund und in befriedigendem Ernährungszustande zu sein scheinen, während in anderen Fällen schon Aufangs eine mehr oder minder stark ausgesprochene Ernährungsstörung hervortritt.

Verschieden ist nur das Verhalten der Bindehaut, insofern als in dem hier mitgetheilten Falle von Xerosis und den dabei vorkommenden Bacillen nicht das Geringste zu finden war. Indessen scheint auch in den sonst beobachteten Fällen von infantiler Keratomalacie die Xerosis

nicht immer stark entwickelt gewesen zu sein und es geht aus den Mittheilungen nicht einmal sicher hervor, ob sie immer vorhanden war.

Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass auch der infantilen Keratomalacie eine ähnliche multiple Spaltpilzinvasion des Gefässsystems zu Grunde liegen möchte, und dass diese auch die Entstehung der verschiedenen Organveränderungen und den tödlichen Ausgang verschulden könnte. In einem früher hier zur Section gekommenen Falle*) hatte die mikroskopische Untersuchung über den Zusammenhang der verschiedenen Processe und die Ursache des Todes keinen befriedigenden Aufschluss zu geben vermocht. Es fand sich zwar im Nierenbecken eine desquamirende Epithelwucherung mit denselben Bacillen und Cokken wie auf der xerotischen Conjunctiva, im Nierengewebe waren aber mit den damals angewandten Tinctionsmethoden Spaltpilze nicht nachzuweisen.

Die neu gewonnenen Erfahrungen veranlassten uns, die in Alkohol aufbewahrten Augen des früheren Falles nochmals vorzunehmen und an Celloidinschnitten nach Färbung mit Löffler'scher Methylenblaulösung auf Vorkommen von Cokken in den Gefässen zu untersuchen. Da es schon zu ausgedehnter Hornhautperforation mit ihren Folgen gekommen war, musste sich die Untersuchung vorzugsweise auf die Gefässe des weniger veränderten Abschnittes der Bindehaut und des episcleralen Gewebes richten. Es zeigte sich nun, dass jedenfalls von einer so massenhaften Cokkeninvasion des Gefässsystems wie in dem hier oben mitgetheilten Falle nicht die Rede sein konnte, indem grössere Pfröpfe in den Gefässen völlig vermisst wurden. Dagegen gelang es nach genauer Durchmusterung zahlreicher

*) Th. Leber, Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung etc. Dieses Archiv XXIX. 3, S. 232 ff. (1883).

Schnitte an einer Stelle eine zweifellose Streptocokkenkette im Inneren eines Gefässes nachzuweisen.

Leider war von den übrigen Organen nichts als einige Schnitte von den Nieren aufbewahrt, deren Nachfärbung mit Methylenblau kein zweifelloses Resultat lieferte.

Obwohl uns nun der Befund vom Auge vollkommen sicher schien, so möchten wir doch aus dem isolirten Vorkommen keine weitergehenden Schlüsse ziehen, sondern lieber abwarten, bis ein späterer Fall das Material zur weiteren Verfolgung des interessanten Gegenstandes liefern wird.

Berichtigung.

Von
Ewald Hering,
Professor an der Deutschen Universität zu Prag.

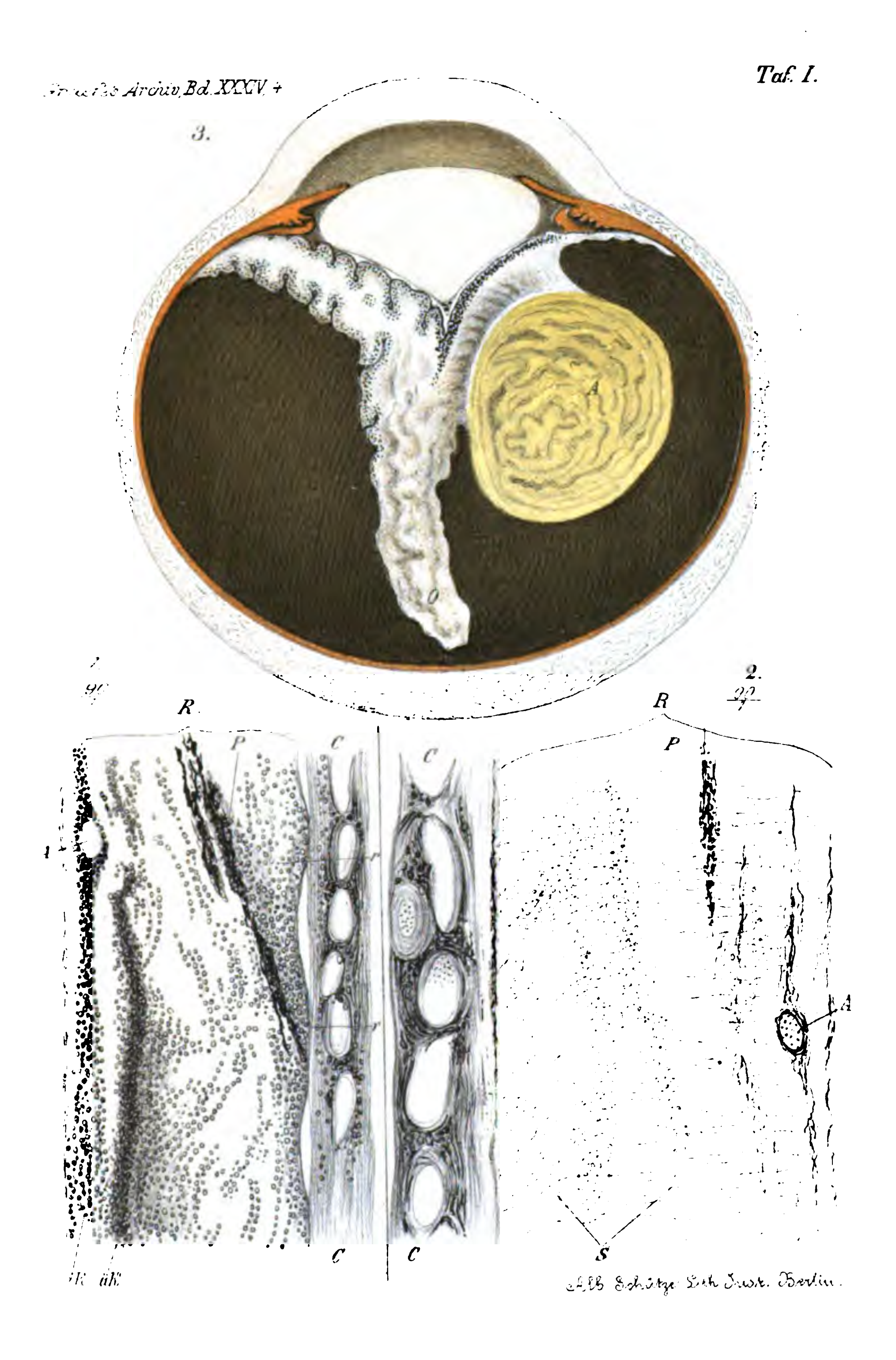
Im 34. Bande (II. Abth., S. 127) dieses Archivs macht E. Heuse eine Mittheilung über jene Scheinbewegungen, welche sich an ruhenden Gegenständen oder auch im Sehfelde des geschlossenen Auges zeigen, wenn letzteres einige Zeit hindurch von stetig bewegten Netzhautbildern erregt wurde. Er giebt dabei an, ich hätte mich der Ansicht von Helmholtz angeschlossen, welcher diese Scheinbewegungen aus unbewussten Augenbewegungen erklären wollte, und beruft sich auf S. 30 meiner „Beiträge zur Physiologie", wo jedoch jene Scheinbewegungen gar nicht erwähnt sind, sondern ausschliesslich vom optischen Drehschwindel und insbesondere von derjenigen Scheinbewegung die Rede ist, welche auftritt, wenn man sich geschlossenen Auges einige Male schnell um sich selbst dreht und nach Schluss dieser Drehung die Augen öffnet. Dabei zeigt sich eine das ganze Gesichtsfeld gleichmässig betreffende Scheinbewegung. Die von Heuse erwähnten Scheinbewegungen dagegen haben zur Vorbedingung, dass das offene Auge bewegte Netzhautbilder empfangen hat, und die Scheinbewegung betrifft immer nur den Theil des Gesichtsfeldes, dessen zugehöriger Netzhaut-

theil die bewegten Bilder erhielt, daher auch die Scheinbewegung gleichzeitig in verschiedenen Theilen des Gesichtsfeldes ganz verschiedene Richtung haben kann. Der letztere Umstand schliesst von vornherein die Möglichkeit aus, diese Scheinbewegungen aus unbewussten Augenbewegungen zu erklären. Dies Alles ist sehon vor Jahren ausführlich erörtert worden, und nur der zufällige Umstand, dass dem Verfasser die bezüglichen Abhandlungen unbekannt geblieben sind, macht erklärlich, dass er sich bemüht, einen weiteren Beweis gegen solche Erklärung beizubringen.

Die Polemik Heuse's gegen meine Angaben ist also gegenstandslos, weil sie lediglich auf einer Verwechslung der erwähnten Scheinbewegungen mit dem optischen Drehschwindel beruht. In Hermann's Handbuch der Physiologie (III. Bd., I. Abth.) habe ich auf Seite 561—563 die von Heuse besprochenen Scheinbewegungen und auf Seite 535 den optischen Drehschwindel derart erörtert, dass eine Verwechslung dieser beiden ganz verschiedenartigen Erscheinungen für den Leser ausgeschlossen ist.

Schluss des Bandes XXXIV.

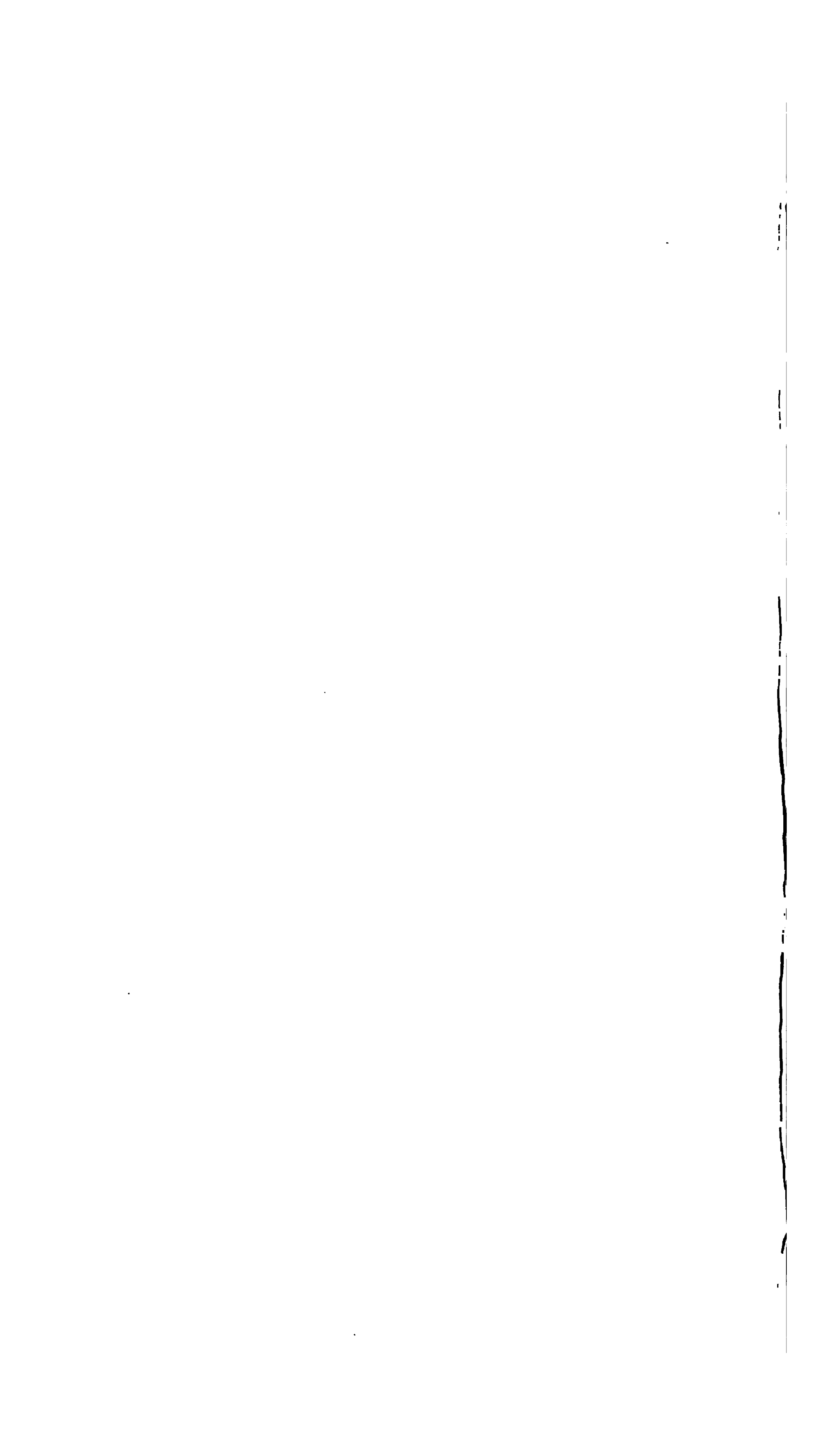
Berlin, Druck von W. Büxenstein.



3.
A
O
2.
R
P
C
r
S
Alb Schütze Lith. Inst. Berlin.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.



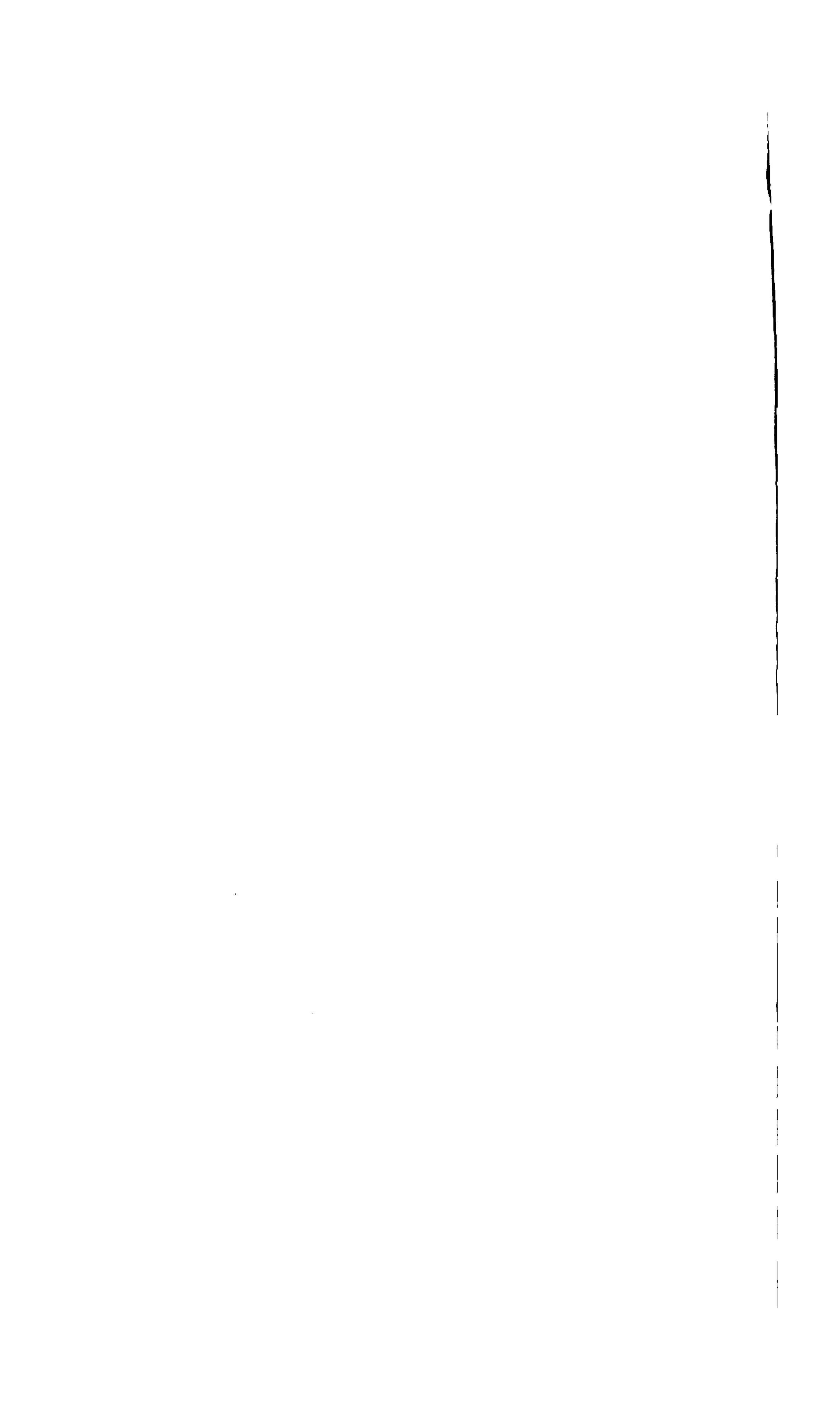
v. Graetz. Taf. III.

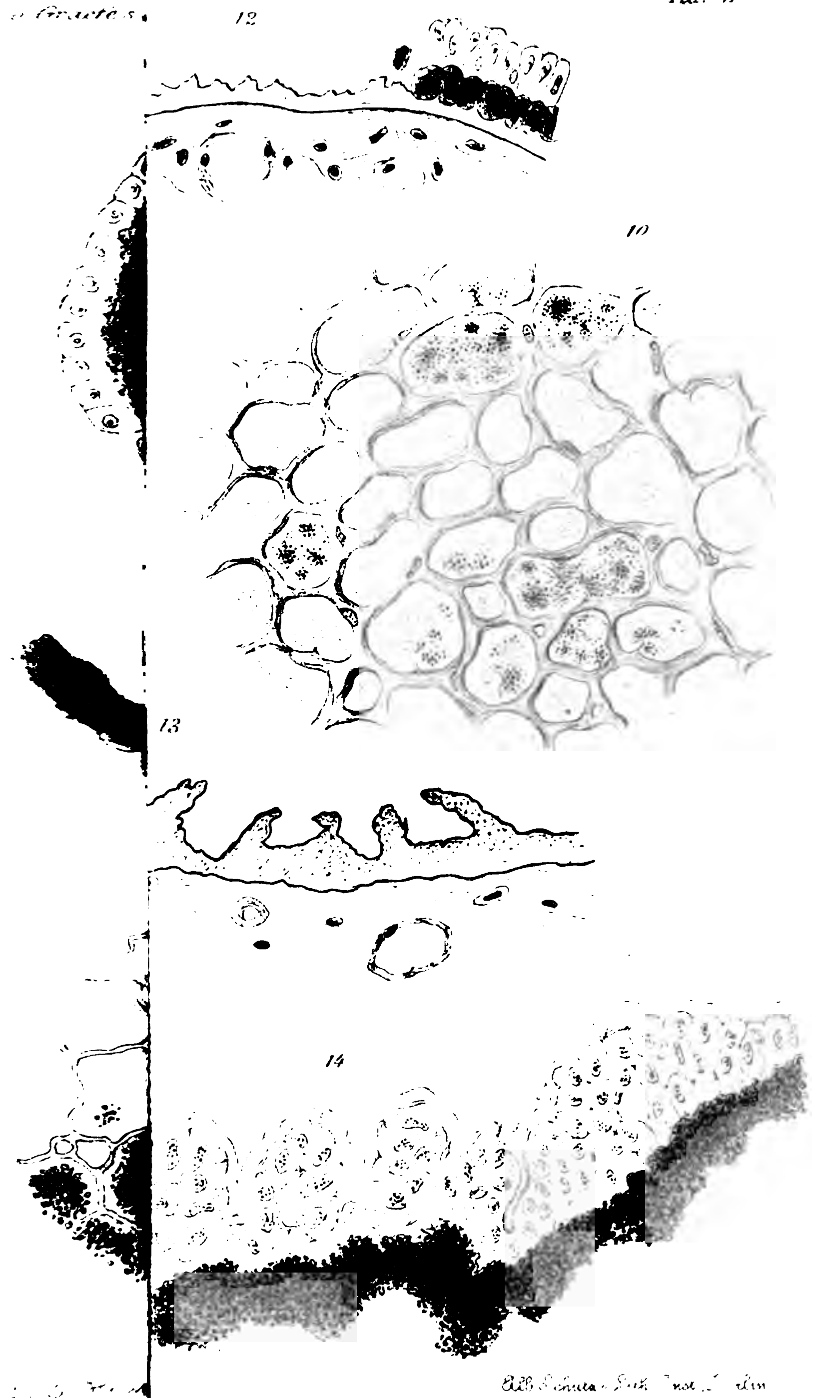


Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.

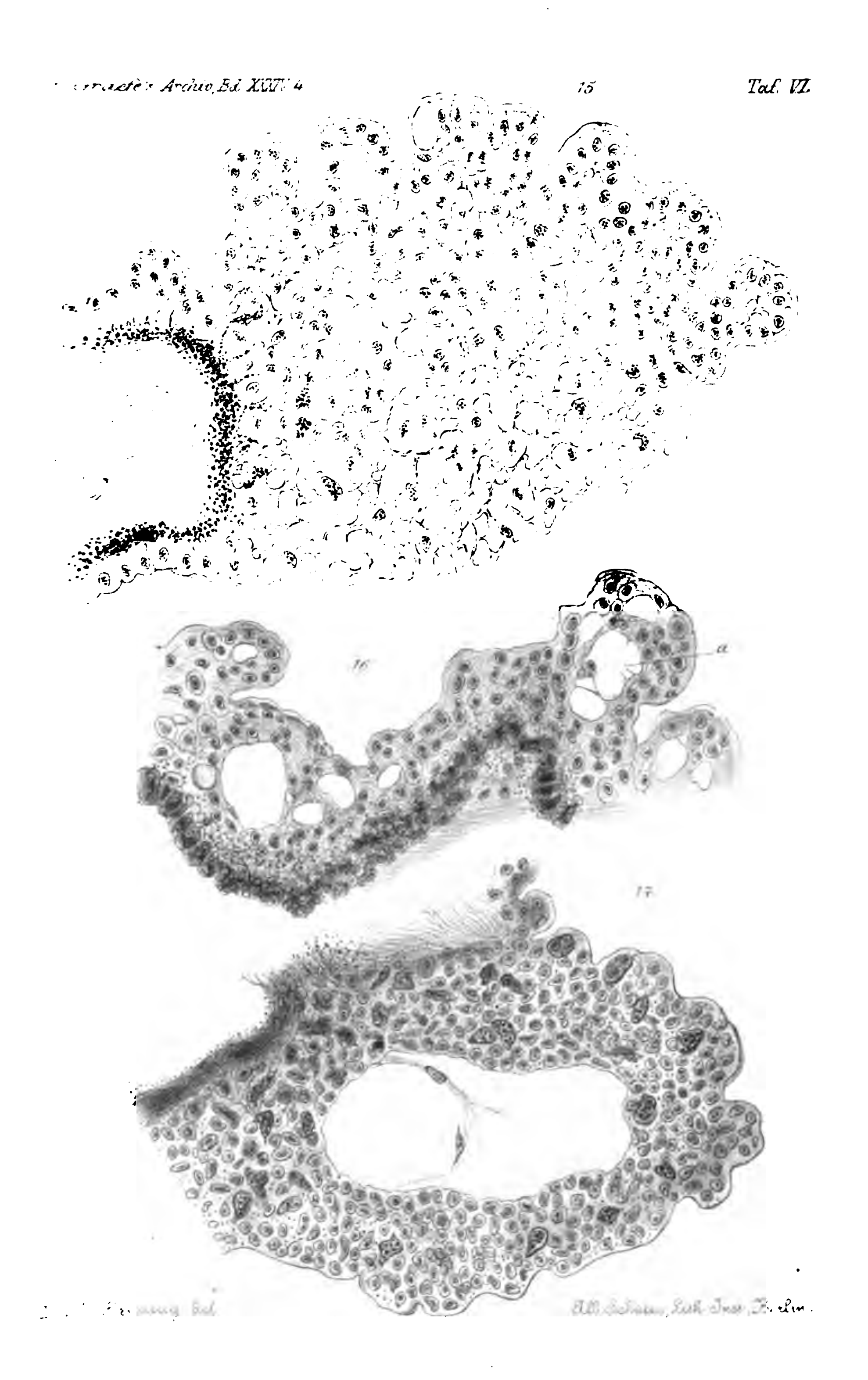
Taf. IV.

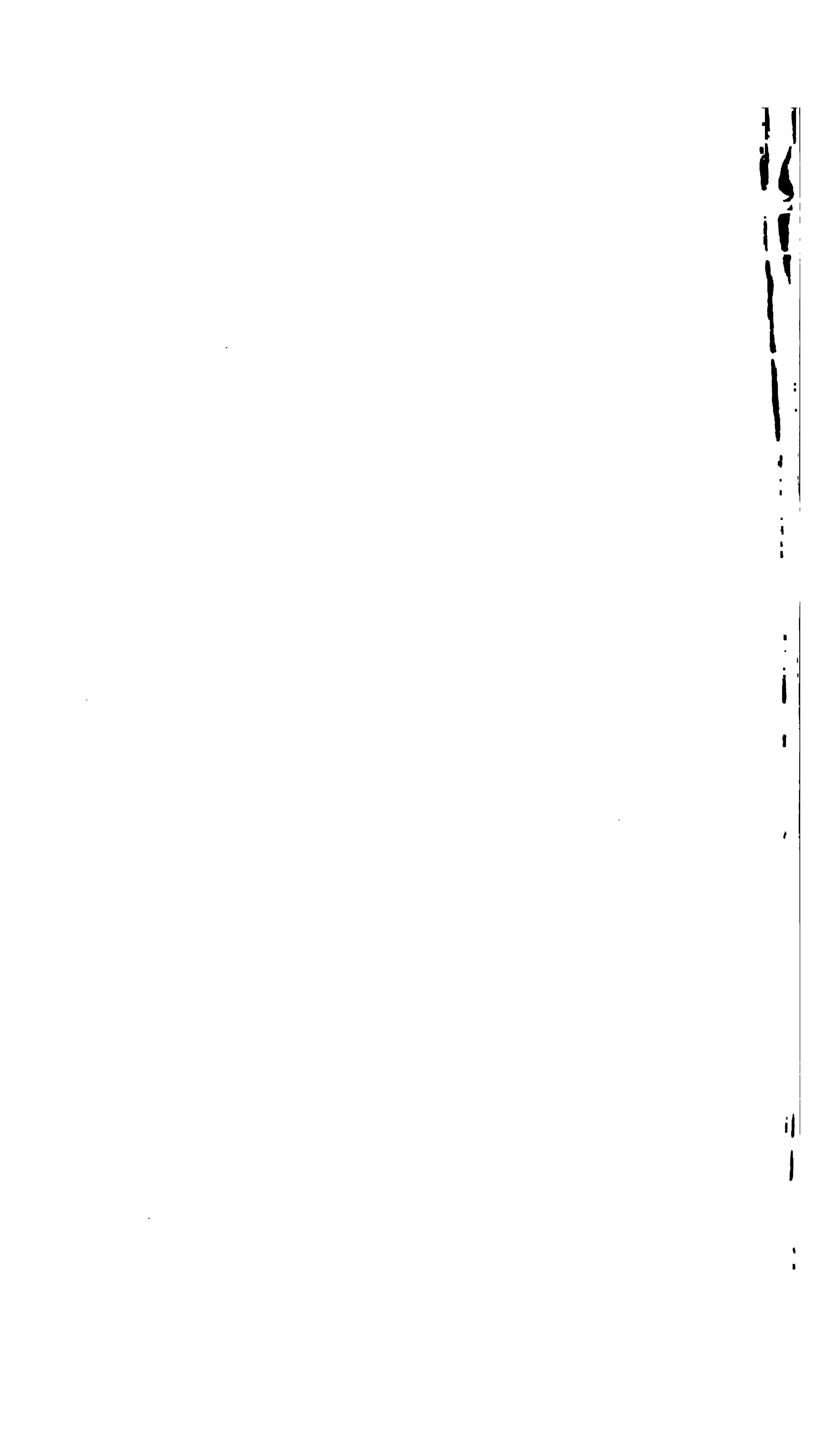
Lith. Schütze Lith. Inst. Berlin

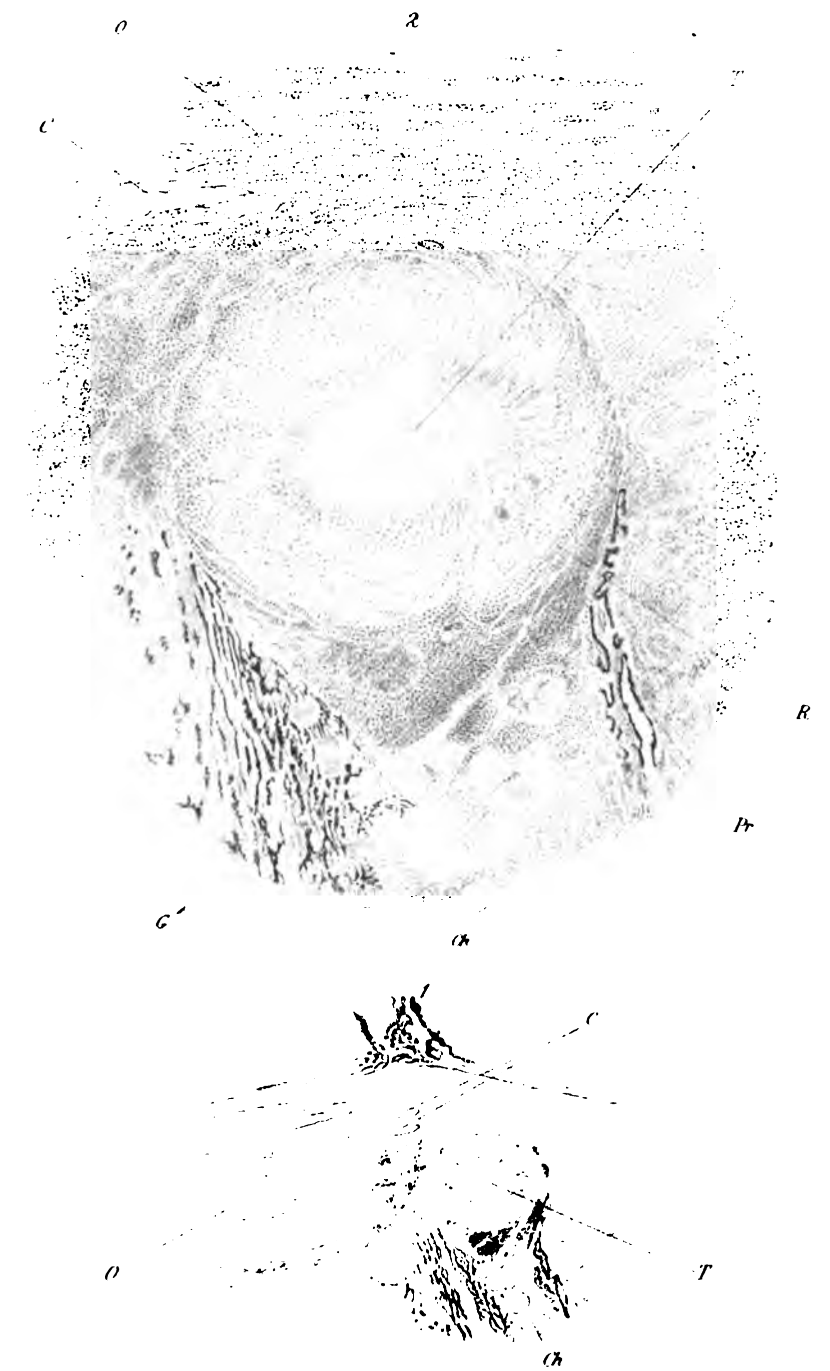


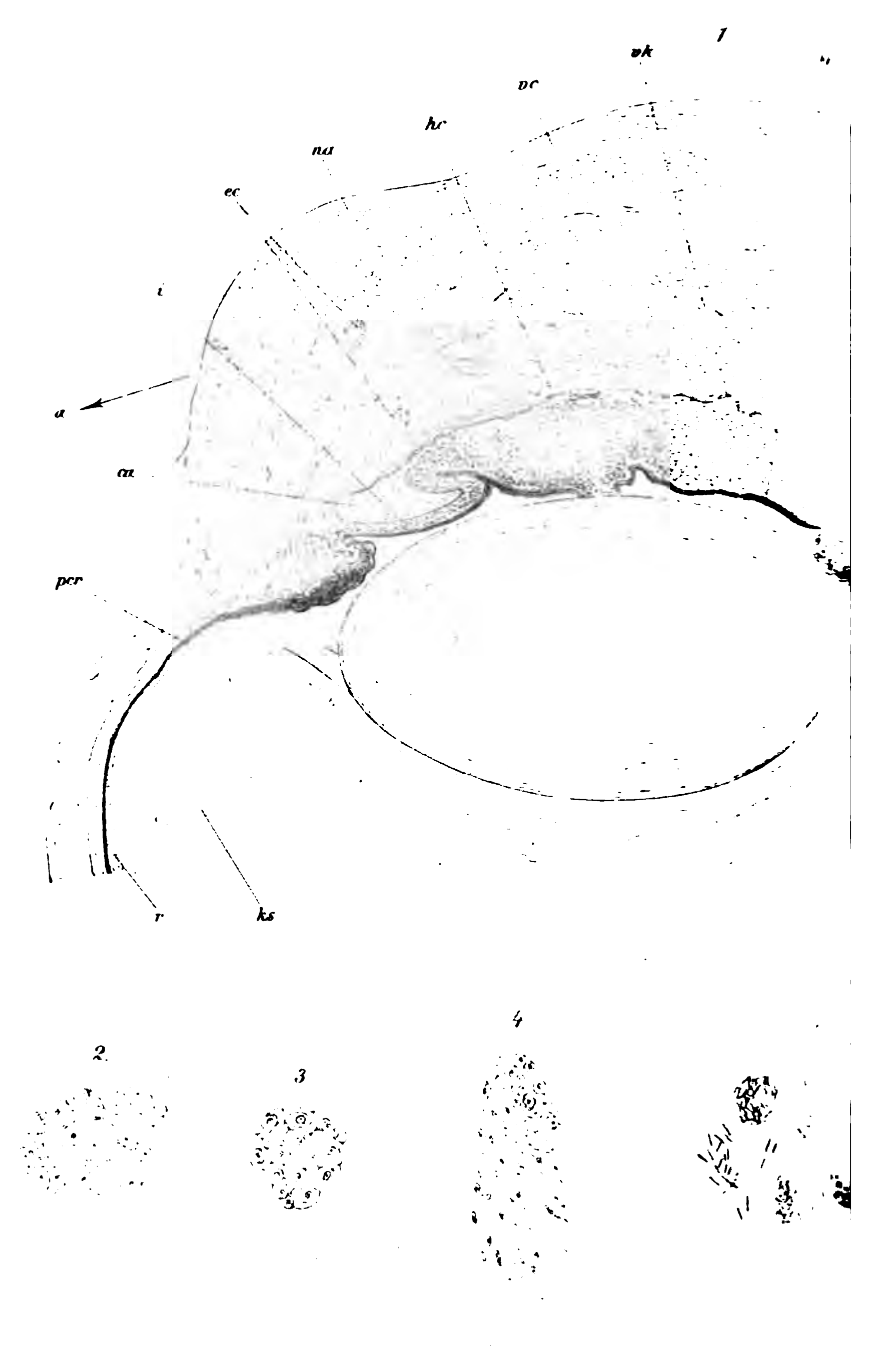


Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

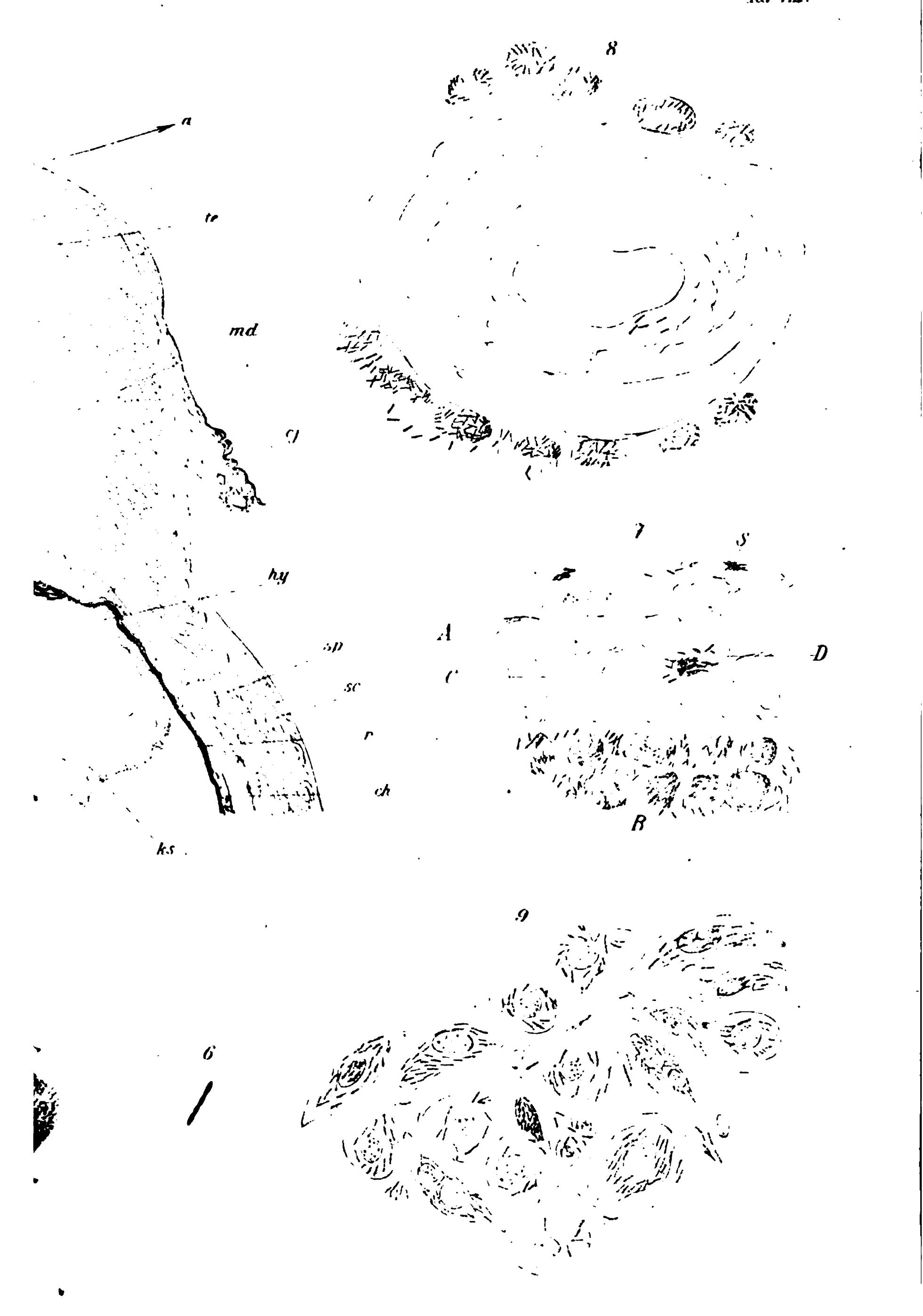

15
16
a
17

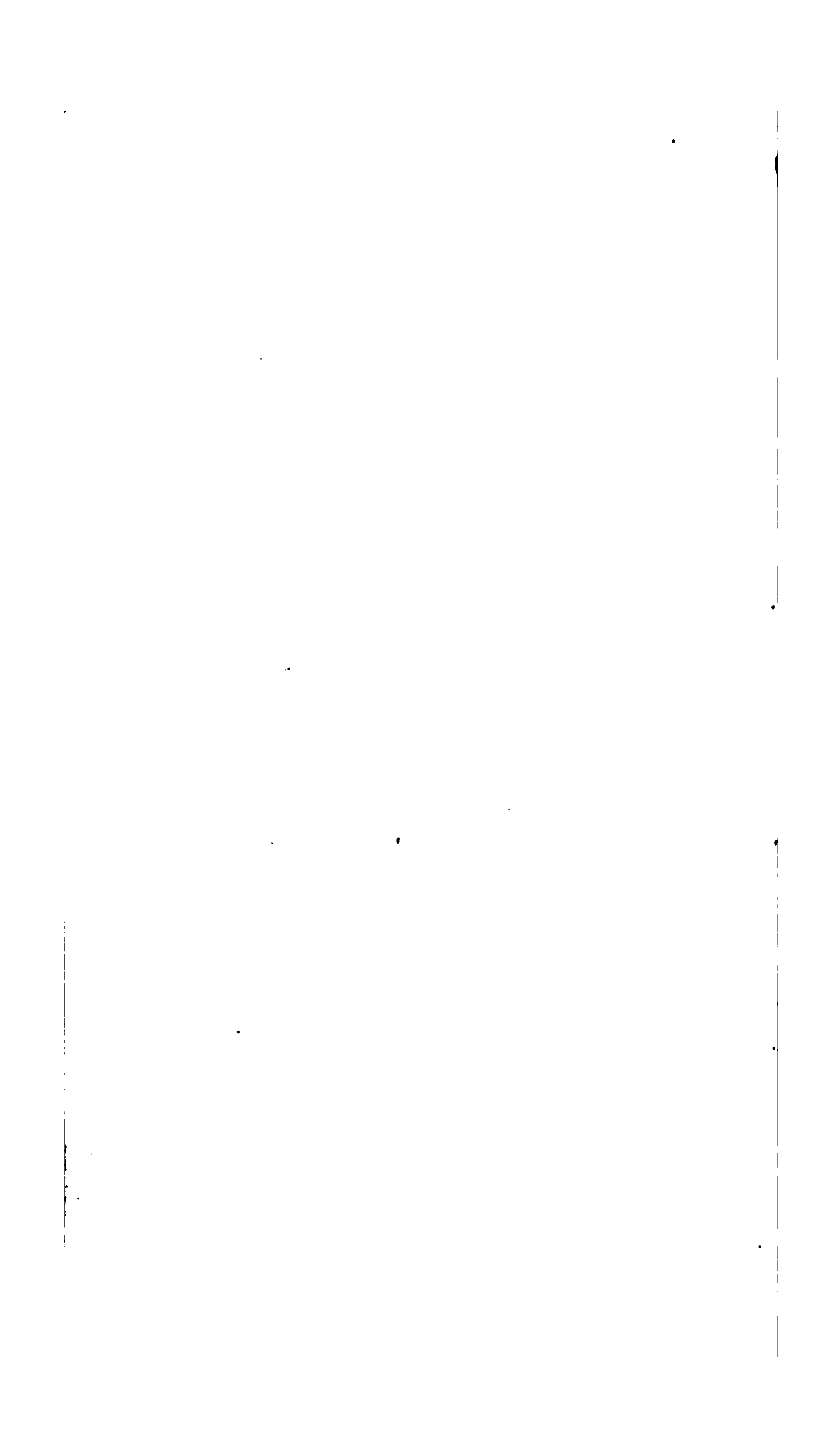


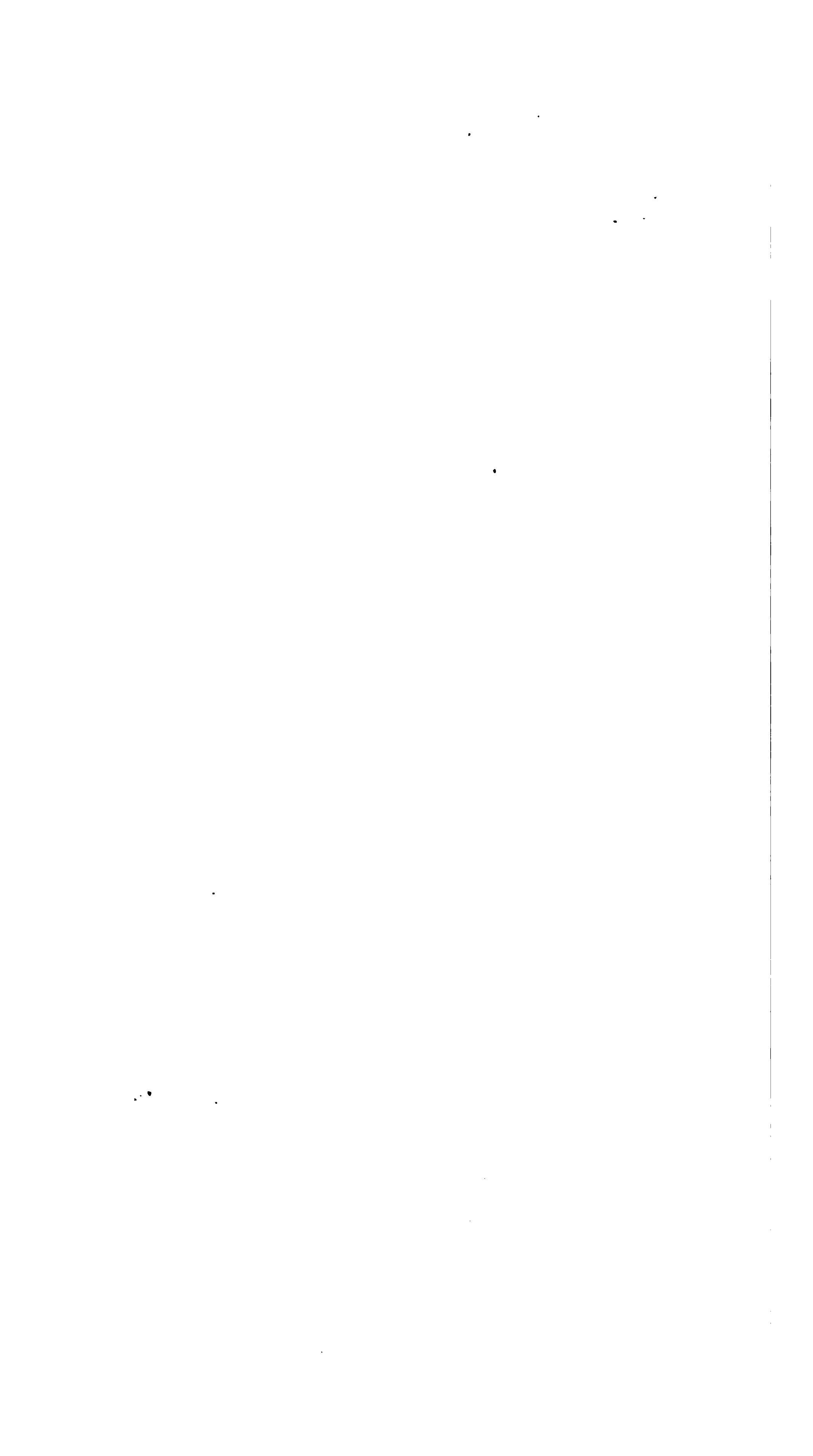

2
O
C
T
R
Pr
G
Ch
1
C
O
T
Ch



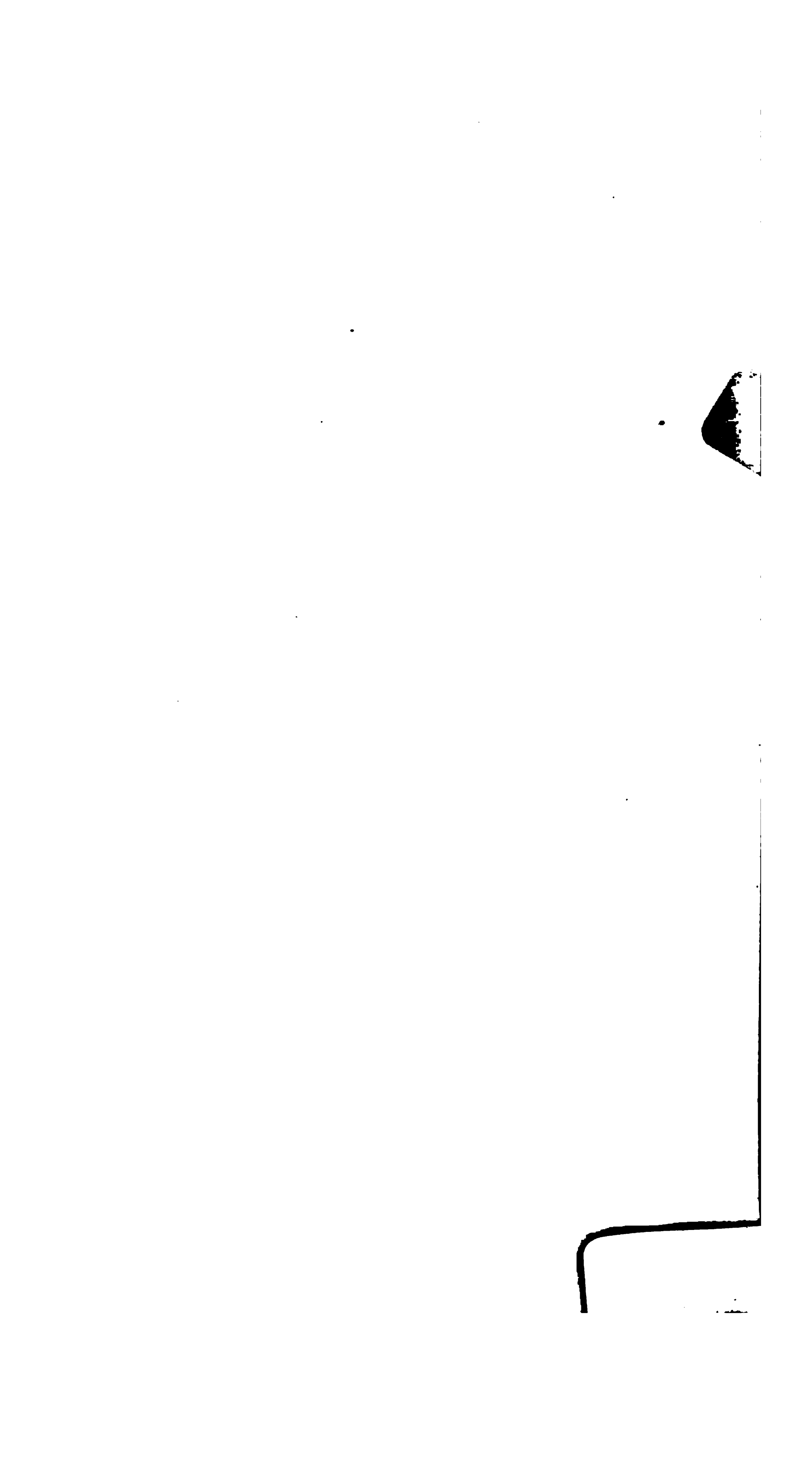
rnul et Berger del.


8
a
te
md
hy
sp
sc
r
ch
ks
7
A
C
D
B
9
6





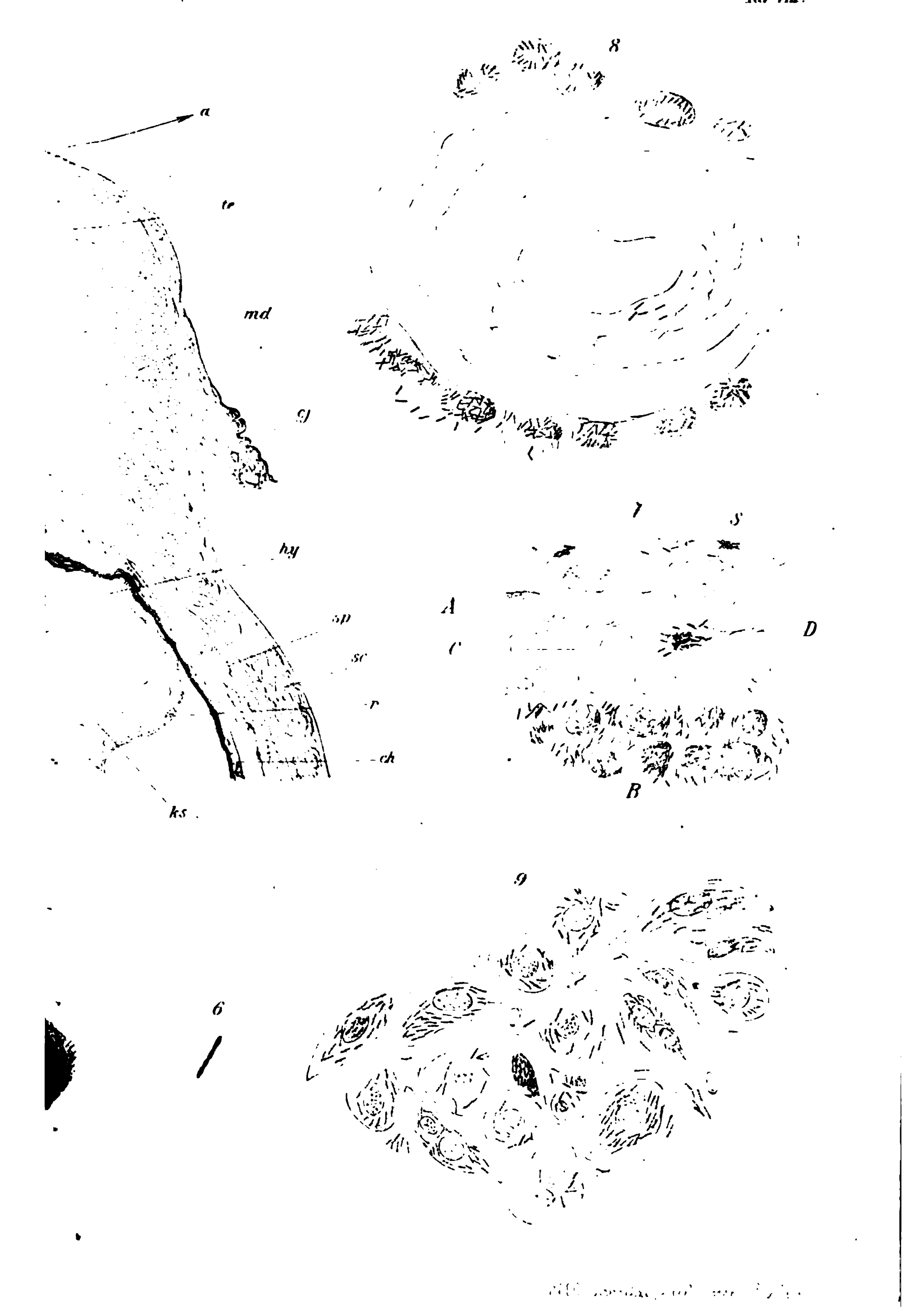












8
a
te
md
g
hy
sp
sc
r
ch
ks
7
S
A
C
D
B
9
6



